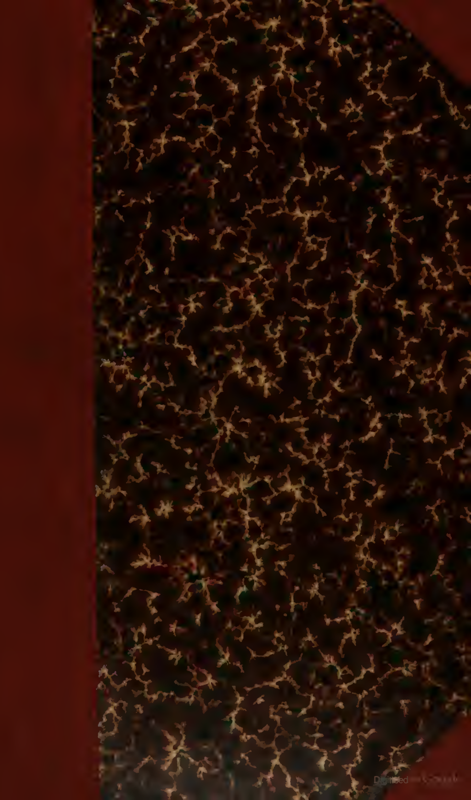






ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864
VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER IN WIEN UND PROF. H. SCHWARTZE IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

ACHTUNDFÜNFZIGSTER BAND.

Mit 14 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1903.





Inhalt des achtundfünfzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 26. März 1903).

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 16. Juni 1903).

I.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh.-Rath Prof. Dr. Schwartze).

Beitrag zur Lehre von der otogenen Meningitis, auf Grund von Beobachtungen in der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.

Von

Dr. Walther Schulze, Assistenzarzt der Klinik.

(Fortsetzung und Schluss aus Bd. LVII, S. 296.)

Dem gegenüber stehen aber 6 Fälle von eitriger Meningitis, bei welchen bestimmt angegeben ist, dass kein Schwindel vorhanden war. Dass das Fehlen von Schwindel nichts gegen das Bestehen einer Labyrinthaffection beweist, geht daraus hervor, dass von den angeführten 6 Fällen einer (Nr. 16) sicher eine tiefgreifende Labyrintherkrankung (Nekrose) aufwies, während bei dem anderen (Nr. 4) eine solche höchstwahrscheinlich angenommen werden muss (Uebergang der Eiterung vermuthlich durch den Porus acusticus internus, wegen unvollständiger Section aber nicht genau nachgewiesen).

Manchmal waren die Schwindelanfälle von kurzer Dauer und von geringer Intensität, hie und da traten dieselben aber auch in heftigerer Form auf, so dass die Patienten umfielen und unfähig waren zu gehen (Nr. 5, 26, 18). In den zuletzt genannten Fällen lag regelmässig eine hochgradige Labyrintherkrankung zu Grunde, und es ist wahrscheinlich, dass die Gleichgewichtsstörung durch letztere allein oder zum grossen Theil ausgelöst wurde.

Oft liess sich das Auftreten von Schwindel schon sehr frühzeitig beobachten, zu einer Zeit, wo vielfach noch gar kein Verdacht auf Meningitis bestand, so dass auch hier die Möglichkeit vorlag, dass die Labyrintherkrankung allein den Schwindel verursacht hatte. Freilich bestand auch in 3 Fällen mit intactem Labyrinth schon längere Zeit vor den deutlichen Erschei-

nungen der Meningitis Schwindel, wahrscheinlich als Ausdruck einer schon länger vorhandenen Erkrankung der Hirnhäute. In anderen Fällen wieder trat der Schwindel ohne Vorboten zugleich mit den stürmischen Erscheinungen ganz acut auf. Hin und wieder war er mit Erbrechen verbunden.

Ueberblicken wir die soeben aufgeführten Symptome der eitrigen Meningitis unter gleichzeitiger Berücksichtigung des in den einzelnen Fällen zu Grunde liegenden anatomischen Substrats, so ergeben sich vielfach interessante, wenn auch nicht immer mit dem anatomischen Befund im Einklang stehende Verhältnisse. Es ist hierauf schon im Einzelnen bei der Besprechung der Nackenstarre, des Augenhintergrundes u. s. w. hingewiesen worden. Auf einen Punkt mag hier noch besonders eingegangen werden, die Betheiligung des Rückenmarks Dieselbe weist in unserer Statistik einen verhältnissmässig grossen Procentsatz auf, nämlich 6 Fälle, davon 4 Fälle von ausgedehnter Meningitis spinalis. Um so überraschender ist es aber, dass diese Fälle in ihrer Symptomatologie im Wesentlichen keine besonders hervorstechenden Merkmale bieten, und dass namentlich die spinalen Erscheinungen im Grossen und Ganzen wenig ausgeprägt waren. Zwar liessen sich bei sämmtlichen mit Betheiligung des Rückenmarks einhergehenden Erkrankungen Störungen in der Blasen- und Darmentleerung constatiren. Dieselben kamen aber bei den auf die cerebralen Meningen allein beschränkten Fällen ebenfalls häufig vor und boten in keiner Weise etwas Charakteristisches für die Affection der Rückenmarkshäute selbst. Nacken-, Rücken- und Kreuzschmerzen wurden wohl in der Mehrzahl der Fälle von den Patienten angegeben, dagegen verlief auch ein Fall ohne die geringste Andeutung derselben. Auf der anderen Seite fanden wir bei den Patienten Nr. 22, 11, 29, 16 (freilich auch hier bei vorwiegender Betheiligung der hinteren Schädelgrube, bezw. der Umgebung des Foramen magnum) ganz ähnliche subjective Klagen, so dass aus denselben ein Rückschluss auf die Betheiligung der Rückenmarkshäute an der Entzündung nicht immer gerechtfertigt erscheint. Jedoch spielt, worauf schon an anderer Stelle hingewiesen worden ist, der Zustand des Sensoriums bei den subjectiven Klagen eine grosse Rolle. Da die spinale Affection erst in den späteren Stadien der Erkrankung zur Entwicklung zu kommen pflegt, wenn die Hirnhäute schon einen höheren Grad von Infiltration erreicht haben, so wird in manchen Fällen die schon bestehende

Bewusstseinsstörung wenigstens die subjectiven spinalen Symptome zu verdecken im Stande sein.

Es mag hier noch die Frage erörtert werden, ob und bis zu welchem Grade die Hörprüfung eine brauchbare diagnostische Bedeutung beansprucht. Hörprüfungen wurden im Ganzen bei 10 Kranken angestellt. Es handelte sich in allen diesen Fällen, abgesehen von einem (Nr. 22) um hochgradige Labyrintherkrankungen. Im Falle Nr. 22, bei dem die Ueberleitung der Eiterung durch das Tegmen tympani stattgefunden hatte, sprach die 14 Tage a. m. zuerst aufgenommene Hörprüfung für eine Nichtbetheiligung des Labyrinths; da aber bei der späteren Prüfung die auf den Scheitel aufgesetzte C_1-Stimmgabel nicht mehr so deutlich nach dem kranken Ohr lateralisirt wurde wie im Anfang, so konnte sehr wohl der Verdacht einer inzwischen eingetretenen Labyrintbaffection aufkommen. Die Section bestätigte diese Vermuthung (starke Hyperämie des Knochens, Vermehrung der labyrinthären Flüssigkeit).

In 5 Fällen entsprach der anatomische Befund im Grossen und Ganzen dem Resultat der functionellen Prüfung insofern, als die durch die Untersuchung mit Flüstersprache, bezw. Stimmgabeln mehr oder weniger sicher festgestellte Labyrintherkrankung durch die Section bestätigt wurde. Dies zeigte sich am deutlichsten im Falle Nr. 18, bei welchem alle angewandten Prüfungsmethoden (das Ergebniss des Weber'schen Versuchs, die bedeutende Herabsetzung des Gehörs für hohe Töne und das vollständige Fehlen des Gehörs für die Sprache) die Functionsunfähigkeit des Labyrinthes auf dem kranken Ohre bewiesen. In den Fällen Nr. 24 und Nr. 14 sprach die hochgradige Herabsetzung des Perceptionsvermögens für die Sprache (im letzteren Falle in zunehmendem Grade beobachtet und zugleich in Verbindung mit der Herabsetzung der Kopfknochenleitung für die Uhr) ebenfalls für eine Betheiligung des Labyrinths. Andere Prüfungsmethoden sind hier nicht angegeben.

Etwas anders lagen die Verhältnisse bei Nr. 3 und Nr. 20. Auch hier liessen sich das Ergebniss des Weber'schen Versuchs sowie die Herabsetzung der Perception für hohe Stimmgabeltöne für die Annahme einer Labyrintherkrankung verwerthen. In der That handelte es sich in diesen Fällen um hochgradige Veränderungen im Labyrinth (serös-eitriger Inhalt, resp. Nekrose). Dabei war das Sprachgehör stark herabgesetzt, aber doch immerhin nicht ganz aufgehoben.

Auch die Fälle Nr. 16, Nr. 5, Nr. 9 und Nr. 29 machten uns Schwierigkeiten wegen der Deutung des functionellen Prüfungsergebnisses. Wohl war hier das kranke Ohr taub (Nr. 16, Nr. 29), bezw. hochgradig schwerhörig (Nr. 9, Nr. 5), auch war, soweit dies geprüft wurde, eine starke Herabsetzung (Nr. 9), resp. ein Aufgehobensein der Perception für hohe Stimmgabeltöne (Nr. 29) nachweisbar, also Befunde, die schon in vita für ein Ergriffensein des Labyrinthes sprachen, und trotzdem lateralisirten diese Kranken die auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel nach dem kranken Ohr. Bei dem zuletzt genannten Kranken lag eine von einer Bogengangsfistel ausgehende Labyrintheiterung vor, der Uebergang der Eiterung auf die Schädelhöhle hatte wahrscheinlich durch Vermittlung des Aquaeductus vestibuli stattgefunden. Es besteht für diesen Fall immerhin die Möglichkeit, dass sich hier die Labyrintheiterung gegen die Schnecke abgegrenzt hatte (über das anatomische Verhalten der Schnecke ist hier leider nichts angegeben), und dass hierdurch das Ergebniss des Weber'schen Versuches zu erklären ist. Bei Nr. 16 handelte es sich um eine Labyrinthnekrose, wie es scheint, mit Betheiligung der Schnecke, bei Nr. 9 und Nr. 5 um einwandsfrei nachgewiesene Schneckeneiterung.

Demnach behält Schwartze (e) vollkommen Recht, wenn er sagt, dass das verstärkte oder alleinige Hören der durch den Schädel zugeleiteten Stimmgabeltöne die Integrität des Labyrinthes auf dem betreffenden Ohre nicht beweist, wie dies auch aus einer ganzen Anzahl in der Literatur niedergelegter Fälle hervorgeht.

Wie hier das Erhaltensein der Knochenleitung nach dem kranken Ohr zu erklären ist, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Soviel geht jedenfalls aus den angeführten Beobachtungen hervor, dass der negative Ausfall des Weber'schen Versuchs eine weit grössere Bedeutung beansprucht, als der positive, dass also das Aufgehobensein der Knochenleitung zum erkrankten Ohr eine Erkrankung des schallempfindenden Apparates beweist, resp. höchst wahrscheinlich macht (Ausnahmen s. unter Anderem Schwartze, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres, S. 56), dass aber das Erhaltensein der Knochenleitung nicht unbedingt den Schluss auf ein normales Verhalten des Labyrinthes zulässt (vergl. u. A. Lucae, dieses Archiv, Bd. XLVII, S. 85). Angesichts mehrfacher derartiger einwandsfreier Beobachtungen seitens verschiedener Untersucher

ist die Annahme nicht berechtigt, dass diese paradoxen und für eine in jeder Hinsicht plausible Erklärnng sehr schwierigen functionellen Ergebnisse lediglich auf einem Irrthum Seitens des Untersuchers oder des Untersnchten beruhen könnten.

Kommen wir nun anf unsere obige Fragestellung wieder zurück, in welcher Weise wir die Hörprüfung für die Diagnose verwerthen können, so müssen wir sagen, dass ein Resultat, welches eine Betheilignng des Labyrinths nicht wahrscheinlich macht, von geringer, wenn auch nicht ganz ohne Bedeutung ist. Es beweist dies aber nnr, dass bei Vorhandensein einer intracraniellen Complication die Eiternng wahrscheinlich nicht auf dem Wege des Labyrinths in die Schädelhöhle gelangt ist. Gegen die Annahme einer Meningitis ist dieses Ergebniss natürlich nicht zu verwerthen.

Von grösserer Bedeutnng erscheint dagegen der durch die Hörprüfung gelieferte Nachweis einer Labyrinthaffection, besonders, wenn es gelingt, eine solche bei vorher anscheinend intactem Labyrinth im Laufe der Beobachtung festzustellen. Legen wir ein in seinen klinischen Symptomen unklares Krankheitsbild intracranieller Complication unserer Betrachtnng zu Grnnde, so kommt bei festgestellter Labyrintherkrankung naturgemäss der Uebergang der Eiternng anf dem Wege des Labyrinths in Frage. Der Sitz der intracraniellen Erkrankung wird dann mit Wahrscheinlichkeit in der hinteren Schädelgrube zu suchen sein, da die vom Labyrinth in die Schädelhöhle leitenden Wege in die hintere Schädelgrube führen. Sehen wir von den Erkrankungen des Sinus transversus ab, so muss die Möglichkeit des Bestehens eines Kleinhirnabscesses für viele derartige, in ihrer Dentung zunächst zweifelhafte Fälle in Betracht gezogen werden. Vom rein statistischen Standpunkte aus betrachtet, besteht aber in solchen Fällen die grössere Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer Meningitis, da erfahrungsgedie Labyrintheiterungen häufiger zn Meningitis führen als zu Kleinhirnabscessen. Alles in allem genommen, lässt sich aus dem Ergebniss der Hörprüfung in gewissen Fällen wohl ein Uebergang der Eiterung auf die Schädelhöhle annehmen bezw. mit einiger Sicherheit nachweisen. Näheres über die Natur der zu Grunde liegenden intracraniellen Erkrankung lässt sich aber hieraus nicht mit Bestimmtheit ableiten, sondern nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermuthen.

Die klinischen Symptome der Meningitis pnrulenta unter-

liegen in den einzelnen Fällen recht grossen Verschiedenheiten. Wenn wir uns dieselben daraufhin noch einmal betrachten, so fällt uns zunächst auf, dass die *Temperaturverhältnisse*, deren Verwerthung für die Diagnose von grosser Wichtigkeit ist, *eine bedeutende Inconstanz zeigen und in ihrer Deutung oft mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden sind.* Die Fälle mit *intermittirendem Fieber*, namentlich, wenn noch Fröste dazu kommen, können sehr wohl Veranlassung geben zur *Verwechselung mit Pyämie*, vornehmlich dann, wenn das Bild der Allgemeininfection von Anfang an sehr ausgeprägt ist. Hier kann dann auch die nicht selten beobachtete Milzvergrösserung zu einem diagnostischen Irrthum führen. Ebenso wie eine Pyämie unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen kann, so kann auch eine otogene Meningitis ein Krankheitsbild hervorrufen, welches dem einer otogenen Pyämie nicht unähnlich ist, und in Folge dessen auch therapeutisch zu Fehlschlüssen verleiten. Ferner können auch die unter *remittirendem oder continuirlichem Fieber verlaufenden Fälle Anlass zur Verwechselung mit anderen Erkrankungen geben*, und es wird dies bei der noch relativ geringen Kenntniss von der Tragweite der Ohreiterungen in den Kreisen der praktischen Aerzte in der That nicht selten passiren, ebenso wie sicher oft fälschlicher Weise die Diagnose Meningitis gestellt wird bei lediglich durch einen Darmkatarrh, eine Pneumonie u. s. w. ausgelösten cerebralen Erscheinungen.

Dann kommen ausserdem noch die *fieberfreien Intervalle* in den Fällen mit chronischem Verlauf in Betracht. Dieselben können, wenn ein solcher Kranker gerade zur fieberfreien Zeit zur Untersuchung kommt, sehr leicht eine falsche Diagnosestellung veranlassen; meist ist hier nur bei *längerer klinischer Beobachtung*, wenn überhaupt, eine genaue Diagnose möglich.

Es erscheint von Wichtigkeit, woranf schon oben hingewiesen worden ist, *selbst leichten und vorübergehenden Temperatursteigerungen* im Verlauf von Ohreiterungen und in der Nachbehandlung nach operativen Eingriffen eine besondere Beachtung zu Theil werden zu lassen. Dieselben erwecken immer den *Verdacht einer intracraniellen Complication*, vorausgesetzt, dass das Ausgehen des Fiebers von einer Eiterretention oder von der Wunde selbst ausgeschlossen ist.

Die *Geringfügigkeit des Fiebers* kann bei gleichzeitigem Bestehen heftiger Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwin-

del u. s. w. zu der Annahme eines Hirnabscesses verleiten, wie Fall Nr. 18 beweist. Auch die Beschaffenheit des Pulses, der manchmal bei eitriger Meningitis gespannt und verlangsamt ist, kann zu diesem Irrthum führen. Andererseits besteht aber die Möglichkeit, bei einem, wie es vielfach vorkommt, stark beschleunigten und unregelmässigen Puls an eine durch eine Sinusaffection bedingte Pyämie bezw. Sepsis zu denken.

Wohl bilden die mannigfaltigen Ausfalls- und Reizerscheinungen in gewissen Nervengebieten wegen ihres häufigen Vorkommens sehr werthvolle Symptome und sind geeignet nicht selten schon frühzeitig die Stellung der Diagnose zu erleichtern. Doch sind dieselben nicht regelmässig in allen Fällen vorhanden und kommen andererseits auch bei anderen intracraniellen Erkrankungen zu Stande, sodass dieselben keinen absolut sicheren diagnostischen Werth beanspruchen können.

Was das Erbrechen anbetrifft, so konnte dasselbe zwar in der Mehrzahl unserer Fälle beobachtet werden, doch fehlte es auch wieder bei mehreren Kranken vollständig. Ferner ist zu beachten, dass cerebrales Erbrechen durch einen Hirnabscess, ja selbst durch eine reine uncomplicirte Sinusthrombose in gleicher Weise ausgelöst werden kann.

Am sichersten scheint noch der Zustand des Sensoriums für die Diagnose verwerthbar zu sein, da Trübungen des Sensoriums offenbar das regelmässigste Symptom der eitrigen Meningitis bilden, so dass wir, ganz allgemein ausgedrückt und unter selbstverständlicher Rücksichtnahme auf die Möglichkeit eines Hirnabscesses oder einer anderen intracraniellen Complication, bei einem Kranken mit Ohreiterung und Benommenheit in erster Linie an eine Meningitis werden denken müssen. Jedoch ist auch hier das Wechselvolle in dem Grade der Bewusstseinsstörung, das Vorkommen von Zeiten klaren oder sehr wenig getrübten Sensoriums, wie oben dargelegt, im Stande, zu Trugschlüssen und diagnostischen Irrthümern Veranlassung zu geben.

Die einzelnen Symptome bieten also, wie wir sehen, nichts für eine eitrige Meningitis Charakteristisches. Einzelne charakteristische und das Vorhandensein einer Meningitis mit Sicherheit beweisende Zeichen giebt es überhaupt nicht, nur das gleichzeitige Auftreten einer Reihe von Symptomen ermöglicht in ausgesprochenen Fällen die Diagnose. Mit Recht sagt Schwartze (e), dass nur das Hinzutreten schwerer

Störungen des Sensoriums mit klonischen und tonischen Spasmen der Extremitätenmuskeln oder halbseitiger Lähmung die Diagnose zweifellos gestalte. Das Vorkommen der für die Diagnose als wichtig erklärten spinalen Symptome ist nur in einem Theil der Fälle nachweisbar.

Selbstverständlich giebt es Fälle, in welchen die Diagnose Meningitis purulenta fast auf den ersten Blick zu stellen ist; sehen wir aber von diesen typischen Krankheitsbildern ab, die immerhin nicht so ganz häufig vorzukommen scheinen, so kommen wir zu der Ueberzeugung, dass die Erkennung der eitrigen Menigitis aus ihren klinischen Symptomen vielfach mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist. Die letzteren sind bei der vom Ohr ausgehenden Hirnhautentzündung um so grösser, weil hier die der Erkrankung zu Grunde liegende Ohraffection nicht selten allein schon geeignet ist Symptome hervorzurufen, welche eine Meningitis vorzutäuschen im Stande sind. Es ist ja hinreichend bekannt (Schwartze, Chir. Krankheiten u. s. w. S. 173), dass nicht etwa bloss bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen das Krankheitsbild der Meningitis lediglich durch Eiteransammlung in der Paukenhöhle veranlasst sein und nach Entleerung des Eiters wieder verschwinden kann. Ferner ist hier noch zu berücksichtigen, dass die otogene eitrige Meningitis in der Mehrzahl der Fälle durch Vermittelung von Labyrintheiterungen, -nekrosen u. s. w. zu Stande kommt. Eine Entscheidung aber über das Fortgeschrittensein der Eiterung, ob dieselbe auf das Labyrinth noch beschränkt ist oder die Schädelhöhle schon in Mitleidenschaft gezogen hat, ist nicht immer ganz leicht, und besonders im Beginn der Entstehung einer intracraniellen Complication, wo die Symptome vielfach noch ineinander übergehen und wenig abgeklärt erscheinen, stellen sich einer exacten Beurtheilung derselben oft erhebliche Hindernisse in den Weg. Und doch kommt es gerade in den Anfangsstadien, wo vielleicht noch Hilfe möglich ist, auf eine richtige Diagnose an, in der letzten Zeit ante mortem, wenn dann das Krankheitsbild schon klar zu Tage liegt, hat die Erkennung der wahren Natur der Erkrankung ja doch vielfach nur ein rein wissenschaftliches Interesse. In der Mehrzahl unserer Fälle, denen eine Labyrintherkrankung zu Grunde lag, war nun in der That die Diagnosestellung sehr erschwert in Folge der undeutlichen Abgren-

zung der Symptome der Labyrintheiterung von denen der Meningitis. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass es vielfach nicht nur äusserst schwierig, sondern oft sogar unmöglich ist, aus dem klinischen Symptomenbild allein eine bestimmte Entscheidung dahin zu treffen, ob im gegebenen Falle nur eine Labyrintheiterung oder schon eine meningitische Reizung oder sogar bereits eine eitrige Meningitis vorliegt. Ueberhaupt ist der Begriff der meningitischen Reizung ein äusserst problematischer, wie es scheint, mehr auf der praktischen Erfahrung aufgebaut und dem praktischen Bedürfniss entsprungen als auf bestimmten anatomischen Vorstellungen beruhend, für viele Fälle sicher nur ein Beweis unserer diagnostischen Impotenz. Bei der früher allgemein geltenden Ansicht von der Unheilbarkeit der Meningitis purulenta war man eben in Fällen, die klinisch unter den Erscheinungen der Meningitis verliefen und zur Heilung gelangten, sehr leicht geneigt, eine blosse Reizung der Hirnhäute für das Zustandekommen des Krankheitsbildes verantwortlich zu machen, während es sich höchstwahrscheinlich vielfach um Veränderungen entzündlicher Natur gehandelt haben mag. Schon die blosse Einführung des Ausdrucks meningitische Reizung in die Terminologie beweist, wie unsicher und mangelhaft die Abgrenzung des Symptomencomplexes sich gestalten kann. Wenn Ludewig (g) im Jahresbericht der Hallenser Klinik in der Epikrise zu dem Fall Nr. 23 sagt: „Wo hört meningitische Reizung auf und wo fängt Meningitis an?", so entspricht dies der allgemein empfundenen Unsicherheit unseres diagnostischen Erkennungsvermögens.

Wenn nun im gegebenen Falle auch das Vorhandensein einer intracraniellen Complication ausser Zweifel gestellt ist, so erwachsen doch bei der Entscheidung der Frage, welcher Art dieselbe ist, oft recht grosse Schwierigkeiten, die sich vielfach auf Grund der klinischen Beobachtung allein nicht überwinden lassen. Sehen wir von den Formen der Erkrankung ab, welche ganz acut eintreten und verlaufen, und in welchen meist die Symptome hinreichend deutlich ausgeprägt sind, so wird man dagegen in den Fällen mit mehr chronischem Verlauf, wenn überhaupt, oft erst gegen Ende der Krankheit über die Natur derselben Klarheit bekommen können; aber auch dann lässt sich oft nur per exclusionem, nicht immer auf Grund einer untrüglichen Symptomenreihe, die Diagnose stellen. Oft genug verleitet auch hier das klinische Bild zu Irrthümern

und Trugschlüssen, und giebt, wie zahlreiche Fälle beweisen, Veranlassung zu verkehrten, nicht selten verhängnissvollen therapeutischen Eingriffen, z. B. zur Eröffnung des Sinus transversus in der Annahme einer Sinusthrombose oder zur Trepanation und Aufsuchung vermeintlicher Hirnabscesse, andererseits aber auch zur Unterlassung der oben angeführten operativen Maassnahmen wegen voraussichtlicher Aussichtslosigkeit derselben unter irrthümlicher Zugrundelegung einer diffusen Meningitis purulenta.

Wenn nach der Ansicht anderer Autoren die Diagnose der eitrigen Meningitis in den meisten Fällen aus den klinischen Symptomen gestellt werden kann, so stimmt dies mit unseren Erfahrungen nicht überein. Uns hat das klinische Krankheitsbild nicht selten längere Zeit im Unklaren gelassen über die Natur der vorliegenden Erkrankung, besonders wenn es sich um eine Complication der Meningitis mit Sinusthrombose oder Gehirnabscess handelte. Die Einführung der Lumbalpunction war daher als ein sehr wichtiger Fortschritt für die Diagnostik zu bezeichnen. Behufs Feststellung der Brauchbarkeit der Lumbalpunction zur Diagnose der eitrigen Menigitis müssen wir etwas weiter ausholen und zugleich unseren Standpunkt, den wir jetzt in der Frage der Lumbalpunction einnehmen, näher auseinandersetzen.

Die Ergebnisse der bis zum Herbst 1901 an der Halleschen Klinik zur Ausführung gekommenen Lumbalpunctionen haben Leutert (h) und später Braunstein (g) zusammengestellt. Seit dieser Zeit ist die Lumbalpunction nicht nur behufs Ausschliessung einer eitrigen Meningitis, sondern auch zur Diagnose einer solchen wiederholt zur Anwendung gelangt. Bezüglich der Verwerthung des negativen Befundes des Punctionsergebnisses gilt auch jetzt noch die in der Braunstein'schen Arbeit aufgestellte These, dass durch denselben das Bestehen einer Meningitis purulenta diffusa mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann (selbstverständlich unter den dort angeführten Einschränkungen). Der positive Befund wurde bisher als beweisend für das Bestehen einer Meningitis purulenta diffusa angesehen, und zwar genügte hierzu allein schon der Nachweis vermehrter Leukocyten; die Anwesenheit von Kokken oder Bakterien erschien uns nicht erforderlich. Diese Beurtheilung des positiven Befundes wurde aber durch einen bald nach Erscheinen der Braunstein'schen Arbeit beobachteten Fall erschüttert. Derselbe ist folgender:

Albert Becker, 19 Jahre alt, Schiffer aus Aken a. d. Elbe. Aufgenommen am 25. September 1901. Entlassen am 25. Februar 1902.

Anamnese: Ohreiterung links seit der Kindheit; jedoch stets beschwerdefrei gewesen. Am 18. d. M. bekam Patient Morgens beim Aufstehen plötzlich einen so heftigen Schwindelanfall, dass er gegen den Ofen fiel. Es stellten sich zugleich sehr heftige Kopfschmerzen ein im ganzen Kopfe (aber stärker in der linken Kopfseite), die bis zum Aufnahmetage anhielten. Wiederholte Schwindelanfälle und im Anschluss an dieselben oft Erbrechen, auch bei nüchternem Magen. Verstopfung, kein Frost, angeblich kein Fieber dagewesen.

Status praesens: Kräftiger Mann. Patient ist so schwindelig, dass er geführt werden muss. Pupillen gleichweit, reagiren prompt auf Lichteinfall. Geringe Abducenslähmung rechts. Zunge belegt. Foetor ex ore, Lippen trocken. Kopf nach hinten gehalten, Nackenmuskeln gespannt. Sensibilität, Motilität und Reflexe normal. Dynamometer rechts 120, links 124. Keine Sprachstörung. Sensorium klar. Papillae nervi optici beiderseits stark geröthet, Grenzen undeutlich, starke Gefässfüllung. Die Neuritis ist links stärker ausgeprägt als rechts.

Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Umgebung des Ohres: Links: Geringe Druckempfindlichkeit der Spitze. Kein Oedem der Haut. Keine Infiltration.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Links: Schlitzförmige Stenose des Gehörganges, die Tiefe nicht zu beurtheilen. Fötide Eiterung. Rechts: Trübung des Trommelfells.

Hörprüfung: Flüstersprache links nicht gehört, rechts in der Entfernung von mehreren Metern.

Temperatur 38,1 (Rectalmessung), Puls 66, von mittlerer Spannung.

Lumbalpunction: Liquor unter hohem Druck, deutlich getrübt, enthält sehr viel Leukocyten, auch mehrkernige. Auf Bakterien wurde leider nicht untersucht. Nach der Lumbalpunction keine Veränderung des Zustandes. Ordination: Eisblase auf den Kopf, Essigclystier. Patient trinkt viel Milch. Abends Temperatur 37,6, Puls 56.

26. September. Temperatur 37,8—38,9, Puls 56—72. Pat. hat Nachts wegen der Schmerzen wenig geschlafen. Morgens 10 Uhr heftige Schmerzen im Kopf, Patient schreit laut auf. Morphium subcutan. Herpes labialis.

27. September. Temperatur 37,9—38,7. Puls 60—68, gespannt. Viel Schlaf, aber Sensorium klar. Abends Klage über unerträgliche Kopfschmerzen; Morphium. Sensibilitat und Motilität des rechten Armes scheint etwas herabgesetzt. Leichtes Frösteln. Nahrungsaufnahme geringer.

28. September. Temperatur 37,6—38,8, Puls 68—72. Reichliche Eiterung aus dem linken Ohre. Mässige Infiltration unter der Spitze. Polyurie.

29. September. Temperatur 37,9—39,7. Puls 76—80. Polyurie. Urinmenge 3—4 Liter. Im Urin Zucker. Anhaltende Verstopfung. Appetit gut, Sensorium andauernd klar. Klage über ab und zu exacerbirende Kopfschmerzen in der Stirn und linken Kopfseite.

30. September. Temperatur 37,7—39,3, Puls 80. Heftige Kopfschmerzen in der Stirn, so dass wiederholt Morphiuminjectionen nothwendig sind. Im Urin 1 Proc. Zucker. Reine Fleischfettdiät.

1. October. Temperatur 37,2—39,1, Puls 72—76, andauernd sehr gespannt und dicrot. Reichliche Eiterung aus dem Ohre. Stenose des Gehörgangs geringer. In der Tiefe des Gehörgangs eine Granulation sichtbar. Deutliche rechtsseitige Abducenslähmung. Pat. antwortet sehr langsam, es besteht aber keine Sprachstörung. Urinmenge ca. 4 Liter, Urin zuckerhaltig.

2. October. Temperatur Morgens 37,1, Puls 62. Lumbalpunction ergiebt keinen Liquor.

Totalaufmeisselung: Weichtheile normal. Die hintere knöcherne Gehörgangswand fistulös durchbrochen. Knochen daselbst schwarz verfärbt. Im Warzenfortsatz ausgebreitete Caries. Antrum und Paukenhöhle mit Granulationen ausgefüllt. Von den Gehörknöchelchen nur noch Reste vorhanden. Kein Fistelgang nach der Schädelhöhle aufzufinden.

Trepanation auf den linken Schläfenlappen: Schnitt 1½ Finger breit über dem Ansatz der Ohrmuschel, so dass der Hautschnitt der Ohroperation nicht getroffen wird. Trepanationsöffnung 5 cm lang, 3 cm breit. Dura stark gespannt, pulsirt. Palpation ergiebt nichts Pathologisches. Breite Spaltung der Dura. Es entleert sich danach eine sehr reichliche Menge klaren Liquors. Gefässe an der Hirnoberfläche stark gefüllt. Beim Einstechen in das Gehirn ziemlich starke Blutung. Trotzdem mit dem Scalpell in verschiedenen Richtungen eingestochen wird, kommt kein Eiter zum Vorschein. Tamponade mit Jodoformgaze.

Gleich nach der Operation sind die Kopfschmerzen verschwunden. Abends Temperatur 39,4, Puls 84.

3. October. Temperatur 36.6—38,3, Puls 72—88. Keine Klage. Patient trinkt viel Milch.

4. October. Temperatur 36.8—37,8, Puls 80—90. Völlig schmerzfrei. Urin ohne Zucker und Eiweiss, Urinmenge 1½ Liter.

5. October. Temperatur 36,5—37,4, Puls 80. Verbandwechsel: Die Tampons sind nicht mit Liquor durchtränkt, beim Entfernen derselben kommt kein Eiter nach. Tamponade mit Jodoformgaze.

6. October. Temperatur 36,4—36,9, Puls 72. Patient fühlt sich vollständig wohl und ist schmerzfrei. Fragt, ob er bald aufstehen kann.

7. October. Temperatur 36,5—36,9, Puls 68—70. Keine Veränderung.

8. October. Temperatur 36,4—37.1. Verbandwechsel: Kein Eiter hinter den Tampons. Lockere Tamponade. Urin zuckerfrei.

9. October. Temperatur 36,5—37,7, Puls 76. Abducenslähmung nicht mehr bemerkbar.

10. October. Temperatur 36,5—37,8, Puls 74—88. Verbandwechsel: kein Eiter aus der Gehirnwunde, die Höhle beginnt sich mit Granulationen zu schliessen.

11. October. Temperatur 36,9—38,7, Puls ungefähr 90. Klage über Kopfschmerzen in der Stirn. Eisblase wird nicht vertragen, die Schmerzen werden durch Thermophor gelindert.

12. October. Temperatur 36,8—39,4, Puls 80—94, wieder deutlich dicrot und gespannt. Hartnäckige Verstopfung.

13. October. Temperatur 37,4—39,9, Puls 72—94. Patient schwitzt öfter sehr stark. Kein Frost. Milzdämpfung etwas vergrössert.

14. October. Temperatur 37,6—39,3, Puls 84—88. Appetitlosigkeit, hartnäckige Verstopfung.

15. October. Temperatur 37,7—39,0.

16. October. Temperatur 37.3—38,9.

17. October. Temperatur 36,9—38.6. Die Kopfschmerzen lassen etwas nach, Pat. klagt nur noch gegen Abend und Nachts.

18. October. Temperatur 36,8—38,8.

19. October. Temperatur 36,8—37,9.

20. October. Temperatur 36,3—38,8, Puls 68—76, weicher und nicht mehr so dicrot wie früher.

21. October. Temperatur 36,5—38,2.

22. October. Temperatur 36,5—37,6. Keine Kopfschmerzen mehr. Pat. bleibt seitdem fieber- und schmerzfrei und verlässt am 29. October das Bett. Trepanationsstelle fest vernarbt.

15. November. Die Epidermisirung der Paukenhöhle schreitet gut vorwärts, im Antrum granulirt es noch sehr stark.

1. December. Paukenhöhle überhäutet. An der medialen Antrumwand starke Granulationsbildung, daselbst ist rauher Knochen zu fühlen.

17. December. Aus dem Antrum stösst sich ein kleiner Sequester ab.

5. Januar. Es eitert immer noch aus einer am Boden des Antrums gelegenen in das Labyrinth führenden Fistel.

10. Februar. Eiterung ganz spärlich.

25. Februar. Ohr trocken. Fistel geschlossen. Entlassung.

Epikrise. Das Erbrechen, der gespannte und verlangsamte Puls, die linksseitigen Kopfschmerzen, die Parese und Hypästhesie des rechten Armes liessen uns an einen von der Erkrankung des linken Ohres aus inducirten linksseitigen Schläfenlappenabscess denken. Das gleichzeitig bestehende Fieber und die Abducenslähmung erweckten ausserdem den Verdacht einer eitrigen Meningitis. Diese letztere Vermuthung wurde durch den Ausfall der Lumbalpunction nach dem damaligen Stand unserer Kenntnisse vollkommen bestätigt, in Folge dessen auch zunächst jeder operative Eingriff unterlassen. Die Annahme einer eitrigen Meningitis gewann unter unserer Beobachtung noch mehr an Wahrscheinlichkeit durch das Deutlicherwerden der Abducenslähmung, sowie durch das Hinzukommen eines Herpes labialis. Andererseits hegten wir aber wiederum Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, und zwar besonders deshalb, weil das Sensorium andauernd klar geblieben war. Es wurde nun die Ausführung der Totalaufmeisselung und der Trepanation auf den Schläfenlappen beschlossen, zwar ohne grosse Hoffnung für die Erhaltung des Lebens, aber in der Erwartung, vielleicht für eine Zeit lang die selbst durch grosse Morphiumdosen kaum mehr zu beseitigenden Kopfschmerzen zu lindern. Obwohl hierbei ein Hirnabscess nicht gefunden wurde, gingen die Erscheinungen, welche uns zum operativen Eingreifen veranlasst hatten, sogleich nach demselben zurück. Es unterliegt keinem Zweifel, dass ein Theil der Symptome durch den hochgradigen Hydrops externus bedingt war; hierfür spricht allein schon die unmittelbare Besserung nach Entleerung der reichlichen, bei der Incision der Dura fontaineartig hervorbrechenden Flüssigkeit. Freilich die Ursache des Hydrops ist auch durch die Operation nicht aufgeklärt worden, und es lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob derselbe als Transsudat oder als der Ausdruck einer Meningitis serosa zu betrachten ist. Leider haben wir wegen Unterlassung der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung der entleerten meningealen Flüssigkeit keinerlei Anhaltspunkte für eine bestimmte Annahme. Doch ist es wahrscheinlich, dass an der Dura oder, wofür besonders das Fieber zu sprechen scheint, bereits an gewissen Stellen der weichen Hirnhäute entzündliche Vorgänge als Folge der Ohreiterung sich abspielten, welche zu einer so reichlichen Ausscheidung von Hydrops meningens Veranlassung gaben; durch die Entleerung des letzteren in Verbindung mit der Aus-

räumung des primären Krankheitsherdes im Schläfenbein gelang es, die supponirte, wahrscheinlich circumscripte, Entzündung der Hirnhäute rückgängig zu machen und so vielleicht die Entstehung einer diffusen eitrigen Meningitis zu verhüten. Es ist dies, wie gesagt, nur eine Vermuthung. Dieselbe gewinnt aber an Wahrscheinlichkeit, wenn wir damit die Schlussfolgerungen Zeroni's (k) vergleichen: „Es giebt im Verlaufe der otogenen eitrigen Meningitis ein Stadium, in dem die klinischen Symptome derselben vollständig ausgebildet sein können, in dem die Lumbalpunction bereits die deutlichsten Zeichen der eitrigen Meningitis ergiebt, in dem aber trotzdem durch zweckentsprechende Operation ein Rückgang und eine vollständige Heilung noch möglich ist, während bei Unterlassung der Operation die Krankheit in unaufhaltsamem Fortschreiten zum Tode führt."

Nach der Beobachtung dieses Falles konnte die Annahme einer Meningitis allein aus der Vermehrung der Leukocyten nicht mehr aufrecht erhalten werden, vielmehr sind wir gezwungen, nach anderen die Diagnose stützenden Eigenschaften des Liquors zu suchen. Hier kommt nun in erster Linie der Bakteriengehalt in Betracht. Rechnen wir die von Braunstein zusammengestellten und die später noch von uns beobachteten Fälle eitriger Meningitis zusammen, so wurde der Liquor insgesammt bei 25 Kranken, sei es im Ausstrichpräparat, sei es durch Anlegung von Culturen oder unter Zuhilfenahme des Thierversuches bakteriologisch untersucht, und zwar wurden nur bei 4 Kranken die Bakterien vermisst. Das Fehlen der Bakterien liesse sich in der Weise erklären, dass in den angeführten Fällen bei Vornahme der Punction die Meningitis noch relativ frisch war, dass wohl die Leukocyten als Ausdruck der vorliegenden Entzündung vermehrt waren, dass aber an der von dem Ort der primären Erkrankung räumlich weit entfernten Punctionsstelle noch keine Bakterien sich vorfanden. Für diese Annahme könnte auch die Thatsache sprechen, dass in 2 Fällen erst in dem bei der zweiten Punction entleerten Liquor Bakterien nachgewiesen werden konnten.

Ferner scheint mir der Umstand von wesentlicher Bedeutung zu sein, dass es sich bei drei Kranken, also in der Mehrzahl der Fälle, bei welchen keine Bakterien gefunden wurden, um eine Meningitis nach Hirnabscess handelte. Der Verlauf nach Durchbruch eines Hirnabscesses ist in der Regel ein so schneller, dass der Tod eintreten kann, noch bevor es zur Bil-

dung einer ausgedehnten Meningitis gekommen ist, manchmal wohl mehr in Folge der mechanischen Druckwirkung des in die Ventrikel oder an die Gehirnoberfläche entleerten Eiters. Ausserdem besteht immerhin die Möglichkeit, dass der Eiter eines abgekapselten Hirnabscesses frei von Bakterien sein kann.

Es kommt aber noch eine andere Erklärung hier in Betracht. Für den Nachweis von Bakterien im Liquor cerebrospinalis ist, woranf schon Leutert (h) anfmerksam gemacht hat, in erster Linie das frische Präparat maassgebend, nicht das überdies sehr langwierige Cultnrverfahren. Das letztere giebt desshalb oft nnsichere Resultate, weil der Liqnor offenbar das Wachsthum der Mikroorganismen in der Cultur hemmende resp. ganz aufhebende Eigenschaften besitzt, sodass in Fällen, wo im gefärbten Ausstrichpräparat Bakterien nachweisbar waren, die angelegten Culturen steril blieben. Wenn es nun aber selbst da, wo die eitrige Meningitis durch die Section sicher festgestellt ist, nicht immer gelingt, in dem frischen gefärbten Ausstrichpräparat des durch die Punction entleerten Liquors Bakterien aufzufinden, so glaube ich, trägt hieran, wenigstens zu einem Theil, unsere bisher übliche Technik der Untersuchnng Schuld. Für gewöhnlich bedienen wir uns hier zur Färbnng der Präparate einer alkoholischen Methylenblaulösung, welche uns sonst bei der Bakterienuntersuchung sehr gute Resultate giebt. Ich habe nun gefunden, dass bei der Untersuchung des Liqnor cerebrospinalis auf Bakterien eine selbst 15 Minuten lange Einwirknng der Farblösung nicht immer genügt, um eine zu ihrer Erkennung nothwendige Tinction der Bakterien zu erzielen, sodass dieselben in solchen Präparaten der Beobachtung entgehen können. Diese Erfahrung machte ich zuerst im Falle Kalusch a (Dieses Archiv. Bd. LVII, S. 68); hier waren in dem in üblicher Weise hergestellten Präparat keine Bakterien sichtbar, wohl aber, nachdem ich die sonst in der gleichen Weise angefertigten Präparate längere Zeit (45 Minnten) der Farblösung ausgesetzt hatte. Ein ganz ähnliches Verhalten konnte ich in dem Falle Jacob [1]) constatiren; hier fanden sich unter einer ganzen Serie von Präparaten immer erst dann Kokken, wenn die Farblösung min-

1) S. unten.

destens 40 Minuten eingewirkt hatte. Auch im Falle Zander[1]) waren die Bakterien erst nach 30 Minuten langer Färbung deutlich sichtbar. Ob nun diese herabgesetzte Tinctionsfähigkeit der Mikroorganismen eine Folge der auch von anderen Untersuchern nachgewiesenen bactericiden Eigenschaft des Liquor cerebrospinalis ist, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls geht aber aus diesen Beobachtungen hervor, dass in Fällen eitriger Meningitis die im Liquor enthaltenen Bakterien eine so mangelhafte Färbbarkeit besitzen können, dass dieselbe im Stande ist, den Nachweis der vorhandenen Bakterien überhaupt in Frage zu stellen.

Früher hielt man sich für berechtigt, aus der makroskopisch sichtbaren Trübung allein schon die Diagnose Meningitis purulenta zu stellen. Die Unzuverlässigkeit dieses Merkmals wurde aber zuerst durch unseren Fall Heinike (genau beschrieben dieses Archiv, Bd. LIV, S. 71) bewiesen[2]). Da durch diesen Fall das Vorkommen von nicht durch Leukocytenvermehrung bedingten Trübungen des Liquors festgestellt war, so ergab sich hieraus für alle Fälle die zwingende Nothwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung. Auf Grund zahlreicher Beobachtungen glaubte man nun ferner in dem Nachweis der Leukocytenvermehrung allein ein die Annahme einer eitrigen Meningitis beweisendes Moment gefunden zu haben. Aber auch diese noch in der Braunstein'schen Arbeit vertretene Ansicht kann nach den gegentheiligen Erfahrungen, die wir im Falle Becker gemacht haben, nicht mehr in dieser Allgemeinheit als gültig anerkannt werden.

Man könnte nun gegen die, unsern modificirten Standpunkt in der Frage der Lumbalpunction darlegenden Ausführungen den Einwand geltend machen, dass die der Beweisführung zu Grunde liegenden Fälle Heinike und Becker nicht beweiskräftig genug seien, um zu einem so weitgehenden Schlusse zu berechtigen, man könnte sagen, dass in den beiden Fällen ja doch eine eitrige Meningitis vorgelegen haben könne. Nun früher war man geneigt, allein schon aus der Thatsache, dass die Krankheit in Heilung ausging, eine eitrige Meningitis auszuschliessen;

1) S. unten.

2) Es handelte sich um einen uncomplicirten Fall von Kleinhirnabscess. Bei der vor der Trepanation ausgeführten Lumbalpunction wurde deutlich getrübter Liquor entleert, der weder vermehrte Leukocyten noch Bakterien enthielt. Die Ursache der Trübung ist nicht aufgeklärt.



nach unseren jetzigen gegentheiligen Erfahrungen ist dies a priori nicht zulässig. Freilich der stricte anatomische Nachweis für das Fehlen einer eitrigen Meningitis ist in keinem zur Heilung gelangenden Falle möglich. Hier haben wir aber bei der Trepanation die weichen Hirnhäute freigelegt, und zwar in der Nähe des primären Krankheitsherdes, wo doch in erster Linie die entzündlichen Veränderungen hätten zu erkennen sein müssen, und haben in keinem Falle eine Spur einer eitrigen Meningitis gesehen. Da ausserdem diejenigen Erscheinungen, welche anfänglich den Verdacht einer eitrigen Meningitis hervorgerufen hatten, nach dem operativen Eingriff zurückgingen, so sind wir bei retrospectiver Betrachtung dieser Fälle zu der Annahme berechtigt, dass die voransgegangenen, den Verdacht einer begleitenden Meningitis erweckenden Symptome lediglich durch die bei der Operation aufgedeckten und durch dieselbe eliminirten pathologischen Veränderungen (Kleinhirnabscess und Hydrocephalus externus) bedingt gewesen sind.

Vor Kurzem haben wir zwei weitere hierher gehörige Fälle beobachtet. In dem einen Falle lieferte uns bei einem Kranken mit otogener Pyämie die Lumbalpunction ebenfalls wie in dem Falle Becker einen milchig getrübten Liquor mit vermehrten Leukocyten (ohne Bakterien). Es wurde hier die Incision des Sinus und die Jugularisunterbindung ausgeführt; ausserdem glaubten wir auf Grund gewisser Symptome zur Annahme eines tiefen Extraduralabscesses bezw. eines Kleinhirnabscesses Veranlassung zu haben; die aus dieser Erwägung vorgenommenen probatorischen Eingriffe waren jedoch ergebnisslos. Nach der Sinusoperation fiel das wochenlang bestandene Fieber alsbald ab, sämmtliche cerebralen Erscheinungen gingen zurück, und der Kranke ist gegenwärtig in der Genesung begriffen. Die bei der Operation in grosser Ausdehnung freigelegte Dura der hinteren und der mittleren Schädelgrube, sowie die weichen Häute des Kleinhirns liessen keine Spur von Entzündung erkennen.

Bei dem zweiten Kranken handelte es sich um eine durch Jugularisunterbindung und Sinusausräumung geheilte Sinusthrombose. Hier enthielt der vor der Operation entleerte, getrübte — gleichfalls bakterienfreie — Liquor keine vermehrten Leukocyten, auch war sonst mikroskopisch keine die deutliche rauchige Trübung bedingende und erklärende Veränderung nachweisbar. Der Fall bildet in dieser Hinsicht ein Analogon zum Fall Heinike. Uebrigens befindet sich der Kranke jetzt in der Reconvalescenz.

In welcher Weise die Trübung des Liquors in den beiden Fällen ohne Vermehrung der Leukocyten zu erklären ist, das ist eine Frage für sich, und wenn wir zu einer bestimmten oder wenigstens plausibelen Beantwortung derselben ausser Stande sind, so darf dies nicht, wie dies *Leutert* (m) neuerdings beliebte, als ein Mangel in der Beweisführung selbst angesehen werden. In den beiden anderen Fällen ist zwar die Trübung an sich durch den vermehrten Leukocytengehalt vollkommen begründet; schliessen wir aber, wie wir thatsächlich thun, auch hier eine diffuse eitrige Meningitis aus, so fehlt es uns wiederum an einer ausreichenden Erklärung für das Zustandekommen der Leukocytenvermehrung. *Möglicher Weise lässt jedwede Trübung des Liquors, welcher Art dieselbe auch sei, in jedem Falle einen Schluss auf entzündliche Vorgänge an den weichen Hirnhäuten zu.* Nach unserer Auffassung ist es nicht ausgeschlossen und soll auch gar nicht bestritten werden, dass in den oben angeführten Fällen an *circumscripter* Stelle entzündliche Veränderungen vorgelegen haben können. Dies lässt sich aber aus dem Ausfall der Lumbalpunction ebensowenig beweisen, als nach dem Operationsbefund oder etwa nach dem Verlauf der Erkrankung mit Sicherheit ausschliessen. *Unbewiesen und auch unwahrscheinlich ist dagegen die Annahme einer diffusen eitrigen Meningitis.*

Es mag hier noch darauf hingewiesen werden, dass in allen hier in Betracht kommenden Fällen das *Labyrinth* erkrankt war, bei drei Kranken fanden sich positiv sicher nachgewiesene Labyrinthfisteln, bei einem war die Betheiligung des Labyrinths durch die Hörprüfung wahrscheinlich gemacht. Ob nun durch das Vorhandensein einer Labyrintheiterung allein schon, selbst ohne eine bereits bestehende intracranielle Complication, eine Trübung des Liquors, sei es mit, sei es ohne Vermehrung der Leukocyten hervorgerufen werden kann, wagen wir, obwohl die Möglichkeit einer dahingehenden Annahme mit Rücksicht auf die mannigfaltigen Communicationswege zwischen der Schädelhöhle und der labyrinthären Flüssigkeit nicht ausgeschlossen ist, doch in Anbetracht unserer relativ geringfügigen Kenntnisse über das physiologische Verhalten des *normalen* Liquor cerebrospinalis lediglich auf Grund der vorliegenden Beobachtungen nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden.

Wir haben also, um es noch einmal zusammenzufassen, im

Ganzen in 4 Fällen, in welchen wir trotzdem das Vorhandensein einer diffusen eitrigen Meningitis ausschliessen zu dürfen glaubten, Trübungen des Liquor cerebrospinalis beziehungsweise Vermehrung der Leukocyten in demselben gesehen, und zwar, was von besonderer Wichtigkeit erscheint, in allen daraufhin untersuchten Fällen (leider wurde bei einem Kranken die Untersuchung verabsäumt) regelmässig ohne Bakterien. Andererseits haben wir in keinem zur Section gekommenen Falle mit bakterienhaltigem Liquor bei der Autopsie die eitrige Meningitis vermisst. Sonach scheint der Bakteriengehalt des durch die Lumbalpunction entleerten Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der eitrigen Meningitis von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Wir müssen also behufs Vermeidung von diagnostischen Irrthümern die bakteriologische Untersuchung, der bereits Stadelmann (m) einen grossen Werth beilegte, in jedem Falle heranziehen und zwar unter Beachtung der oben angeführten, für die Färbung wichtigen Gesichtspunkte.

Thatsächlich liegen jetzt nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse die Verhältnisse so, dass eine Trübung des Liquors, wodurch dieselbe auch immer bedingt sein mag, in jedem Falle suspect ist, dass die nachgewiesene Vermehrung der Leukocyten geeignet ist die Prognose ernstlich zu trüben und den Verdacht einer eitrigen Meningitis aufkommen zu lassen, ohne für dieselbe in allen Fällen mit Sicherheit beweisend zu sein, dass aber erst der Nachweis von Bakterien im Liquor die Diagnose Meningitis purulenta diffusa sichert.

In 4 Fällen (Nr. 11, 25, 1, 2) war die Meningitis eine rein traumatische, und zwar ging die folgenschwere Infection zweimal von einer Verletzung der Hirnhäute, einmal von einer Verletzung der Membran des runden Fensters und einmal von dem bei der Operation eröffneten ovalen Fenster aus. Es ist behauptet worden, dass eine Meningitis in Folge der Operation auch entstehen kann, ohne dass ein technischer Fehler dafür verantwortlich zu machen wäre. Da in 5 Fällen unserer Statistik (Nr. 3, 13, 9, 22, 26) bei oberflächlicher Betrachtung ein ähnlicher Verdacht aufkommen könnte, weil mehr oder weniger bald nach der Operation die Zeichen der Meningitis sich einstellten, so sind wir genöthigt auf diesen Gegen-

stand näher einzugehen. Es muss zunächst vorausgeschickt werden, dass die Frage, ob in derartigen Fällen eine Operationsmeningitis vorliegt, eigentlich nur discutirbar ist, wenn bei der Section durch genaueste, auch mikroskopische Untersuchung der Propagationsweg der Eiterung auf die Hirnhäute nicht festgestellt werden konnte. Ferner müsste bei der Annahme einer im Anschluss an die Operation entstandenen Meningitis der *anatomische* Nachweis geliefert werden, dass in der That die Meningitis *zeitlich erst nach der Operation* eingesetzt hat. Die *klinischen Symptome* allein haben für die Entscheidung dieser Frage keine genügende Beweiskraft. Haben wir ja doch gesehen, dass die Krankheit unter Umständen in ihrem Verlaufe zeitweise vollständige Remissionen erkennen lässt, bis dann eines Tages *selbst ohne jede äussere Veranlassung* das schwere Krankheitsbild von neuem einsetzt. Fehlt jene anatomische Unterlage, so kann die Annahme, dass die Meningitis schon *vor* dem operativen Eingriff bestanden hat, selbst für diejenigen Fälle, bei welchen vorher keine cerebralen Erscheinungen erkennbar waren, bei welchen die Operation aus prophylactischer Indication vorgenommen wurde, nicht unbedingt und principiell zurückgewiesen werden, besonders dann nicht, wenn der Operation nicht eine *längere klinische Beobachtung* vorausging. Eine derartige Erklärung gewinnt selbstverständlich noch mehr an Wahrscheinlichkeit und Berechtigung, sobald wir in der Anamnese Symptome verzeichnet finden, welche möglicher Weise schon als der Ausdruck einer Meningitis aufgefasst werden können. Dieser letzte Punkt trifft aber für die oben angeführten 5 Fälle zu. Bei allen diesen Kranken bestanden schon vor der Operation Kopfschmerzen oder Schwindel bezw. beides zusammen. Freilich hätte für diese Erscheinungen der Ohrbefund allein schon eine hinreichende Erklärung abgeben können. Ebenso gerechtfertigt ist aber der Verdacht, dieselben als Zeichen einer latent bestehenden Meningitis anzusprechen. So wenig sich ohne Beibringung des *allein beweisenden anatomischen Materials* hierüber eine sichere Entscheidung treffen lässt, so wenig wäre es gerechtfertigt, lediglich *aus rein äusserlichen Gründen* die eine Erklärungsmöglichkeit abzulehnen. Gewiss kommen Fälle vor, in welchen die Symptome der Meningitis mehr oder weniger direct im Anschluss an den operativen Eingriff in die Erscheinung treten. *Man würde aber voreingenommen und*

kritiklos urtheilen, wollte man in dem post hoc hier immer ein propter hoc erblicken und in solchen Fällen lediglich *auf Grund des zeitlichen jedesmal auch einen ursächlichen Zusammenhang* mit der Operation annehmen. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass manchmal das zeitliche Zusammentreffen von Operation und Meningitis als ein rein zufälliges zu betrachten ist. Dass wir begründete Ursache haben, bei der Beurtheilung derartiger Fälle einen recht kritischen Maassstab anzulegen, um nicht Gefahr zu laufen, auf Grund oberflächlicher, Betrachtung und mangelhafter logischer Schlussfolgerung mit Rücksicht auf äusserliche und sicher zum Theil zufällige Momente dem operativen Eingriff einen unbegründeten Vorwurf zu machen, lehrt uns die Erfahrung an anderen Kranken, die ohne irgendwelche äussere erkennbare Veranlassung während der Beobachtung unter unseren Augen an Meningitis erkrankten. Ein sehr treffendes Beispiel hierzu bietet der Fall Nr. 20. Hier waren Schwindelanfälle und Kopfschmerzen, wie bei so vielen Kranken, welche zur Operation nach der Klinik kommen, vorausgegangen. Wir unterliessen zunächst die Operation; nicht etwa deshalb, weil wir den Verdacht hegten, es könnte bereits eine Meningitis vorliegen, nein weil in jener Zeit dringendere Fälle unsere Thätigkeit in Anspruch nahmen und gerade, weil dieser Kranke keine Zeichen erkennen liess, welche die *sofortige* Vornahme der Operation geboten hätten. Und wir thaten gut daran. Denn noch während der Beobachtung des Kranken, am 3. Tage seines Aufenthaltes in der Klinik, stellte sich, wie aus heiterem Himmel, die in kurzer Zeit letal endigende Meningitis ein. Hätten wir nun aber vorher die Aufmeisselung ausgeführt, so würde ein kritikloser Beurtheiler für den Eintritt der durch den Krankheitsprocess schon vorbereiteten und durch einen operativen Eingriff damals wohl kaum noch aufzuhaltenden Meningitis mit einem Schein der Berechtigung die unmittelbar vorausgegangene Operation verantwortlich machen können. Solche Erfahrungen lehren uns zur Genüge, dass bei der Abschätzung eines eventuellen ursächlichen Zusammenhangs zwischen Operation und letalem Ausgang weise Vorsicht und Reserve dringend geboten sind.

Unter den für das Zustandekommen einer Meningitis post operationem ätiologisch wichtigen Momenten spielt neuerdings die *Meisselerschütterung* des Kopfes eine gewisse Rolle in

der Literatur. Wenn nun auch die Möglichkeit, dass auf diese Weise einmal der Eintritt einer Meningitis begünstigt werden kann, principiell zugegeben werden muss, so erscheint ein derartiges Vorkommniss doch nur für solche Fälle plausibel, bei welchen die zu Grunde liegenden anatomischen Verhältnisse an sich schon geeignet waren, allein und ohne Hinzutritt einer äusseren Veranlassung über kurz oder lang zur Entstehung einer eitrigen Meningitis zu führen (Labyrintheiterungen, Hirnabscesse u. s. w.). Bei der für die Vornahme von Ohroperationen nothwendigen Technik und Vorsicht in der Meisselführung, bei welcher, worauf vor Kurzem wieder Schwartze (l) hingewiesen hat, der Operateur den Meissel nicht wie ein Zimmermann, sondern wie ein Künstler handhaben soll, ist dies unglückliche Ereigniss selbst unter technisch und anatomisch schwierigen Verhältnissen immerhin wenig wahrscheinlich. Einwandsfrei bewiesen ist jedenfalls die Schädlichkeit der Meisselerschütterung nicht, auch nicht durch die von Körner (a) angeführten Fälle. Wenn man freilich, wie dies neuerdings Hinsberg (n) thut (in einem Falle von Meningitis nach Stirnhöhleneiterung), das Einreissen von zwar nicht nachgewiesenen, aber trotzdem als wahrscheinlich angenommenen „Verklebungen" durch die bei der Operation „kaum vermeidlichen Erschütterungen" in Ermangelung einer anderen Erklärung als Entstehungsursache der Meningitis bezeichnet, ohne dass der Sectionsbefund für diese Annahme auch wirklich beweisend war, so geht daraus hervor, mit wie wenig Sachlichkeit und mit wie viel Voreingenommenheit die Frage der Meisselerschütterung erledigt zu werden pflegt. Zum mindesten müsste doch der Nachweis geliefert werden, dass bei ausschliesslicher Benutzung der von den Gegnern des Meissels zum Ersatz für denselben empfohlenen Fraise diese angeblich durch die Meisselerschütterung verursachten üblen Ausgänge überhaupt nicht vorkommen.

Selbst wenn man geneigt sein sollte, für gewisse Fälle einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Operation und Meningitis anzunehmen, so dürfte es gewagt und durch nichts gerechtfertigt erscheinen, wollte man in jedem Falle den Vorgang des Meisselns als das allein schädliche und den Ausbruch der Meningitis auslösende Moment bezeichnen. In Folge dessen hat man auch nach anderen Ursachen und Erklärungen gesucht, und Gradenigo (i) z. B. hat dieselben in dem Shok, in der Depression

des Allgemeinzustandes nach der Narkose, in dem Blutverlust, in dem Eindringen von pathogenem Virus in den Kreislauf zu finden geglaubt. Die von Zeroni (k) ausgesprochene Vermuthung, dass den Bacillen, die in dem kranken Schläfenbein bereits vorhanden sind, durch die Operation die Möglichkeit zu leichterer Ortsveränderung gegeben sei, vielleicht durch Schaffung neuer Wege, vielleicht durch die veränderten Circulationsverhältnisse, erscheint beachtenswerth; denn es werden durch die Operation in der That eine Menge Blut- und Lymphbahnen eröffnet, und es findet eine solche Aenderung der Circulation statt, dass die bei bestehender Eiterung im Schläfenbein immer vorhandenen Bakterien leicht mobil gemacht werden können. Sehen wir von der in ihrer Tragweite mindestens sehr zweifelhaften Meisselerschütterung ab, so kann andererseits auch der bei der Aufmeisselung stattfindende Eingriff als solcher nicht immer allein zur Erklärung herangezogen werden, denn in anderen Fällen, in welchen sich der Eintritt der Meningitis ebenfalls anscheinend unmittelbar an den ärztlichen Eingriff anschloss, bestand der letztere lediglich in einer Polypenabschnürung oder in einer Lapisätzung. Im Allgemeinen können wir uns des Eindrucks nicht erwehren, dass bei der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Operation und Meningitis wahrscheinlich nicht selten eine Verwechselung des post und propter hoc vorliegt, sei es in Folge mangelhafter Aufklärung der anatomischen Verhältnisse, sei es allein schon auf Grund der grob äusserlichen Thatsache des zeitlichen Zusammentreffens.

Für die Kranken Nr. 3, 13, 9, 22, 26 ist die Thatsache einer Verschlechterung des Zustandes nach der Operation nicht zu leugnen. Wenn wir auch die Möglichkeit eines rein zufälligen Zusammentreffens hier ausser Acht lassen, so ist doch, wie oben näher ausgeführt, die Annahme einer schon vor der Operation bestandenen Meningitis nicht ganz von der Hand zu weisen. Vergleichen wir damit die Fälle, in welchen zweifellos bei schon bestehender Meningitis operirt wurde, um zu prüfen, von welchem Einfluss die bei bereits vorhandener Meningitis ausgeführte Operation auf den Verlauf der Erkrankung gewesen ist, so finden wir jedesmal eine nach der Operation eingetretene Verschlimmerung verzeichnet, ja in 2 Fällen machte es sogar den Eindruck, als ob durch den operativen Eingriff der Eintritt des Todes beschleunigt worden wäre. Jedenfalls gelang es niemals, einen Kranken mit ausgesprochener

Meningitis durch die Operation am Leben zu erhalten. Dies führt uns auf die Frage nach der Heilbarkeit der eitrigen Meningitis überhaupt.

Aus der Halle'schen Klinik sind früher bereits zwei Fälle als geheilte eitrige Meningitis aufgeführt, welche hier kurz mitgetheilt werden sollen.

Karl Grossmann, 11 Jahre alt, Arbeiterkind aus Gödewitz. (Die Krankengeschichte ist ausführlich mitgetheilt in der Dissertation von Hertzog 1892.) Am 21. November 1890 auf dem rechten Ohr wegen Cholesteatom operirt. Am Abend des Operationstages Temperatur 37,7. Patient schläft sehr unruhig, phantasirt und springt aus dem Bett.

22. November. Temperatur 39,0—39,6. Grosse Unruhe, Klage über Schmerzen in der Gegend der Wunde. Ataxie der linken Extremitäten.

23. November. Temperatur 39,6—38,9, Puls 140 und unregelmässig. Sehr schlechte Nacht. Der linke Arm ist völlig gelähmt, das linke Bein nur noch wenig beweglich. Der Arm ist völlig gefühllos, Nadelstiche in das Bein rufen nur sehr träge Reaction hervor. Mittags beginnen Spasmen im Facialisgebiet und in den Kaumuskeln.

24. November. Temperatur 39,0—38,7. Puls wechselnd zwischen 84 und 132. Patient phantasirt viel. Spasmen im Gesicht, besonders links, und in dem gelähmten Arm. Er ist bei Bewusstsein, verlangt die Bettflasche, liegt aber nass.

25. November. Temperatur 37,6—37,7, Puls zwischen 60 und 100. Im Allgemeinen derselbe Zustand, die Spasmen halten oft stundenlang an. Herpes labialis.

26. November. Patient ist bei Besinnung, verlangt zu trinken. Temperatur normal.

27. November. Spasmen im Facialisgebiet bis 2 Uhr Nachts. Nachher 1/2 Stunde Schlaf. Darauf Spasmen des ganzen Körpers.

29. November. Die Spasmen treten nur linksseitig auf, theilen aber die Erschütterung dem ganzen Körper mit. Augenhintergrund normal, nur die Venen stärker gefüllt

1. December. Pat. lässt seit gestern Koth unter sich gehen, ist aber bei Bewusstsein und trinkt etwas.

In der Nacht vom 2. zum 3. beiderseits Spasmen in einem Anfalle.

4. December. Lähmung und Anästhesie gehen zurück. Appetit und Allgemeinbefinden bessern sich.

Ende December ohne Diätfehler mehrmals erbrochen.

Am 28. Februar aus der Behandlung entlassen.

August Schmidt, 17 Jahre alt, Handarbeiter aus Besenstadt. Ausführliche Krankengeschichte dieses Archiv, Bd. XXXVIII, S. 209.

Am 22. August 1893, 11 Tage nach der Hammer-Ambossextraction auf dem linken Ohr, 3 Stunden nach einer Lapisätzung Erbrechen. Klage über colossalen Schläfenkopfschmerz und über Starrheit in beiden Armen und Händen. Die Finger beider Hände sind steif gestreckt, der Daumen steht den Fingern gegenüber. Die Hand steht gegen den Unterarm gebeugt. Nach etwa 10 Minuten ist dieser Zustand vorüber. Pat. ist während des Anfalles vollkommen klar. Am Abend sieht Pat. auffallend verfallen aus. Temperatur 38,1, Puls 82.

23. August. Patient hat bis Mitternacht geschlafen, dann viel über Nackenschmerzen geklagt. Objectiv leichte Nackensteifigkeit. Ophthalmoskopisch Papillargrenzen verwaschen, Venen links geschlängelt. Wiederholtes Erbrechen.

24. August. Herpes labialis, Nackenschmerzen geringer, Steifigkeit verschwunden, kein Erbrechen.

25. August. Die Besserung hält an.

26. August Zunahme der Schmerzen im Kopf und Nacken. Andauerndes Stöhnen. Patient ist sehr schläfrig. Temperatur 38,9.

27. August. Die Somnolenz besteht immer noch. Vermehrte Kopfschmerzen. Patient ist nicht im Stande, spontan Urin zu lassen. Temperatur 38,9—39,0, Puls 84, leicht irregulär. Abends ausgesprochene Nackensteifigkeit.

28. August. Temperatur 39,6—40,0, Puls 72—86, regelmässig. Die unteren Facialisäste links paretisch, sonst keine Reiz- und Lähmungserscheinungen. Mehrfaches Erbrechen.

29. August. Patient lässt wieder spontan Urin. Nackenschmerzen geringer.

30.—31. August. Wieder vermehrte Genick- und Kopfschmerzen. Seitdem fieberfrei, kein Erbrechen mehr. Zunehmende Besserung.

28. September in poliklinische Behandlung entlassen.

Am 26. October wegen Cholesteatom operirt und am 1. Februar 1894 geheilt entlassen.

Die Annahme einer eitrigen Meningitis liegt nach dem klinischen Krankheitsbilde in beiden Fällen sehr nahe. Und doch können wir dieselben in einer die Heilbarkeit der Meningitis betreffenden statistischen Aufstellung nicht in diesem Sinne verwerthen, weil bei ihnen der für die Diagnose wichtigste Factor, die Lumbalpunction, fehlt. Gerade aber für die geheilten Fälle müssen wir den Nachweis, dass es sich wirklich um eine eitrige Meningitis gehandelt hat, durch die Lumbalpunction verlangen. Bei den zum Tode führenden Erkrankungen haben wir ja ohnehin in der Section einen genügenden Beweis. Schon in der Zeit vor der Lumbalpunction war man mit der Diagnose der eitrigen Meningitis sehr vorsichtig und zurückhaltend und in der Voraussetzung der Unheilbarkeit der Erkrankung glaubte man sich nur in den Fällen zu der bestimmten Annahme einer solchen berechtigt, in welchen die Diagnose durch die Section bestätigt wurde. Man hatte eben bei bestehender Meningitis mit chirurgischen Eingriffen schlechte Erfahrungen gemacht, deshalb hielt man die Prognose der Krankheit für infaust, und daher kam es, dass man in Fällen, die unter dem Bilde der Meningitis verlaufen und geheilt waren, berechtigten Zweifel hegte hinsichtlich der Richtigkeit der Diagnose. Neuerdings, wo wir zu der Ueberzeugung gekommen sind, dass wir in der Lumbalpunction ein sicheres diagnostisches Hülfsmittel besitzen, sind wir in der Lage schon intra vitam selbst in klinisch zweifelhaften Fällen die Diagnose zu stellen und solche Fälle, wenn sie zur Heilung gelangen, sei es in Folge, sei es trotz eines therapeutischen Eingriffs, als geheilte Fälle eitriger Meningitis zu bezeichnen.

Vor kurzer Zeit haben wir Gelegenheit gehabt, zwei derartige Fälle zu beobachten.

Fritz Jacob, 12. Jahre alt, Arbeiterskind aus Gross-Alsleben. Aufgenommen am 3. September 1902.

In frühester Kindheit aus unbekannter Ursache kurzdauernde Ohreiterung. Später wurde nie wieder Eiterung bemerkt. Patient will immer gut gehört haben. Ende Juli dieses Jahres Ohrenreissen rechts, bald darauf Eiterung, die mit Unterbrechungen bis jetzt bestanden haben soll.

Am 1. September erneute sehr heftige Schmerzen im rechten Ohr. Fieber Seit dem 2. September bestehen vom Ohr in den ganzen Kopf ausstrahlende Schmerzen Völlige Appetitlosigkeit, Verstopfung. Patient hat die letzten drei Nächte überhaupt nicht geschlafen. Auf dem Transport nach der Klinik zweimal Erbrechen. In den letzten Tagen soll Patient auffallend schläfrig und theilnahmlos gewesen sein.

Status praesens: Kräftiger, gut genährter Junge. Gesicht blauroth congestionirt Temperatur 38,7°, Puls 98, unregelmässig, aussetzend. Zunge dick belegt, Foetor. Sensorium nicht ganz klar. Patient antwortet sehr langsam, aber meist richtig Schläft während der Untersuchung ein. Beide Bulbi fühlen sich sehr hart an und erscheinen etwas vorgetrieben, besonders der rechte. Keine Augenmuskellähmung, kein Nystagmus. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren gut auf Lichteinfall. Augenhintergrund: Papillargrenzen scharf, Gefässe, besonders rechts, stark ektasirt. Hochgradige allgemeine Hauthyperästhesie, der Junge schreit bei der geringsten Berührung laut auf. Patellarreflexe herabgesetzt. Drehungen des Kopfes sind nicht beeinträchtigt, wohl aber das Beugen und Strecken. Obere Halswirbel auf Druck schmerzhaft Händedruck beiderseits gleich. Starke Percussionsempfindlichkeit des ganzen Kopfes.

Innere Organe gesund. Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Umgebung des rechten Ohres: Auffallend starke Druckempfindlichkeit hinter dem rechten Ohre, welche sich nach dem Planum, sehr weit nach hinten bis last zur Mittellinie und über die ganze rechte Halsseite erstreckt. Kein deutliches Oedem der Haut. Infiltration unter der Spitze.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts. Gehörgang weit. Trommelfell stark geröthet. In der Mitte eine querovale, der Grösse einer kleinen Linse entsprechende Perforation, aus welcher lebhaft dünner Eiter pulsirt. Links: Grosse trockene, centrale Perforation.

Flüstersprache: Rechts: 1/2 m.

Stimmgabelprüfung: C_1 vom Scheitel im ganzen Kopf. Fis_4 rechts wenig herabgesetzt.

Verlauf: Glycerinklystier. Eisblase auf den Kopf. Patient schläft Nachts einige Stunden. Schreit wiederholt laut auf. Einmal Erbrechen. Leichte Facialislähmung links, auf den Augenast beschränkt, so dass das Auge beim Schlafen halboffen ist. Der Kieferast ist intact. Höchste Temperatur während der Nacht 39,3°.

4. September. Temperatur 38,3°, Puls 66, klein und unregelmässig. Patient ist unklar, weiss nicht wie lange er in der Klinik ist. Sopor. Herpes labialis. Die Kopfschmerzen halten noch in derselben Stärke an. Pupillendifferenz, die linke ist meist weiter und reagirt träger.

Lumbalpunction: Liquor unter erhöhtem Druck, milchig getrübt. Es werden ca 25 ccm entleert. Enthält vermehrte Leukocyten (4—8 im Gesichtsfeld). Zeigt schon nach 1/2 Stunde starke Gerinnung Im Ausstrichpräparat des Centrifugates sind bei 10 Minuten langer Färbung keine Bakterien aufzufinden. Im 40 Minuten lang gefärbten Präparat eine kurze Streptokokkenreihe und vereinzelte Diplokokken, anscheinend gleichfalls Streptokokken.

Nach der Lumbalpunction zunächst keine Veränderung des Krankheitsbildes. Abends Temperatur 39,1, Puls ganz irregulär. Patient klagt immer noch in derselben Weise über den Kopf. Obere Halswirbel auf Druck sehr schmerzhaft Beugen und Strecken des Kopfes unmöglich. Im Laufe der Nacht werden die Kopfschmerzen etwas geringer.

5. September Temperatur 37,3°, Puls 76, ganz unregelmässig Die Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen; der soporöse Zustand dauert noch fort. Abends Temperatur 39,7°.

5. September. Temperatur 37,3—39.2°, Puls 64. bezw. 92 aussetzend. Sensorium klar. Patient nimmt heute Nahrung zu sich.

6. September. Temperatur 37,0—38,8°; die Kopfschmerzen lassen nach. Facialis- und Oculomotoriuslähmung bestehen nicht mehr.

8. September. Temperatur 37,2—38,1°.

9. September. Temperatur 37,1—37,8°.

10. September. Temperatur 37,2—38,7°.

11. September. Temperatur 36.9—38,2°.

12. September. Temperatur 37,1—39,1°.

13. September. Temperatur 36,8—38,0°.

Bisher klagte Patient ab und zu noch über heftige Kopfschmerzen, die ihm manchmal die Nachtruhe raubten. Nahrungsaufnahme genügend. Sensorium vollständig klar. Herpes abgeheilt.

Seit dem 13. September Kopfschmerzen geringer, aber Klagen über heftige Schmerzen hinter dem rechten Ohre.

14. September. Temperatur 36,7—37,7°, Puls immer noch unregelmässig. Druckempfindlichkeit und eine Spur Oedem auf dem rechten Warzenfortsatz.

15. September. Temperatur 37,0—37,8°.

16. September. Temperatur 36,9—37,5, Puls theilweise noch aussetzend. Ausgedehntes Oedem hinter dem rechten Ohr. Druckempfindlichkeit, besonders längs des unteren Randes des Warzenfortsatzes, erstreckt sich sehr weit nach hinten. Deutliche Fluctuation. Gehörgang weit, Trommelfell nicht mehr so stark geröthet wie Anfangs. Eiterung geringer.

Lumbalpunction: Liquor wasserklar, ohne Bakterien.

Operation: Spaltung eines grossen hinter dem Warzenfortsatz gelegenen subperiostalen Abscesses. An der Grenze zwischen Warzenfortsatz und Occiput eine von Granulationen durchwachsene Fistel, aus welcher beim Sondiren eine Menge dünnen Eiters hervorquillt. Es wird ein grosser extrasinuöser Abscess freigelegt, von dem aus eine breite Communication nach vorn in den offenen Warzenfortsatz führt, der von Eiter und Granulationen ausgefüllt, vollständig resecirt wird. Der Sinus sigmoideus und transversus im Beginn vollkommen freiliegend. Ersterer in seinem unteren Theil von einem dicken Granulationspolster bedeckt, in seinem oberen Theil sieht die Wand gelbweiss aus. Zwischen Sinuswand und überhängendem Knochen ist die Dura abgelöst, nach vorn oben geht der extradurale Abscess in die mittlere Schädelgrube über. Sinus gespalten, blutet nicht, enthält einen Thrombus von grauschwarzer Farbe. Ein Theil desselben behufs mikroskopischer Untersuchung entfernt. Tamponade mit Jodoformgaze.

Nach der Operation fieberfrei.

19. September. Verbandwechsel. Bei Entfernung des Tampons aus dem Sinus keine Blutung. Lockere Tamponade. Aus dem Ohr besteht noch reichliche Eiterung.

Patient bleibt andauernd fieberfrei. Keine Kopfschmerzen mehr. Behandlung der Eiterung aus dem Ohr mit Bleitropfen.

28. September. Die Wunde granulirt gut Trommelfell blass. Perforation kleiner, Eiterung geringer. Ab und zu noch leichte Irregularität des Pulses.

3. October. Ohr trocken.

13. October. Wunde fest vernarbt. Puls regelmässig. Entlassung.

Es war hier eine ganze Anzahl von Symptomen vereinigt, welche vollständig hinreichten, um den Verdacht einer schon bestehenden eitrigen Meningitis aufkommen zu lassen. Das unzweideutige Ergebniss der Lumbalpunction gestattete keinen Zweifel mehr an der Diagnose. Gerade die Art des Punctionsresultates bestimmte uns zum Verzicht auf die sonst in Frage gekommene Operation, welche angesichts der nach unserer damaligen Erfahrung für uns feststehenden letalen Prognose der

Erkrankung, wenn nicht als direct schädlich, so doch mindestens als zwecklos betrachtet werden musste. Umsomehr überraschte es uns aber, dass das Krankheitsbild nach einigen Tagen eine vollständige Wendung zum Besseren erfuhr. Wenn wir späterhin dann doch noch zur Aufmeisselung schritten, so geschah dies desshalb, weil einerseits der locale Befund (schwappender Abscess) dieselbe unmittelbar indicirte, andererseits aber das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand des Patienten sich inzwischen derart gebessert hatten, dass eine Gefährdung durch den operativen Eingriff selbst ausgeschlossen erschien. Denn von den meningitischen Erscheinungen, welche vordem nach den subjectiven Klagen des Kranken, sowie nach dem objectiven Untersuchungsbefund unzweifelhaft vorhanden waren, liess sich keine Spur mehr entdecken. Das Ergebniss der zweiten, unmittelbar vor der Operation vorgenommenen Lumbalpunction stand mit dem gänzlich veränderten Krankheitsbild vollständig im Einklang und bewies, dass die Meningitis zur Zeit des operativen Eingriffs bereits geheilt war, und dass der schliessliche günstige Ausgang der Meningitis nicht durch die Operation bedingt sein konnte. Sonach halten wir uns für berechtigt, im vorliegenden Falle auf eine ohne Operation, selbst ohne Ausräumung des primären Krankheitsherdes, erfolgte Heilung einer eitrigen Meningitis Anspruch zu machen.[1])

Louise Zander, 16 Jahre alt, Näherin aus Bitterfeld. Aufgenommen am 7. October 1902.

Anamnese: Doppelseitige Ohreiterung seit dem 8. Lebensjahre. Seit 8 Tagen Schwindel beim Drehen und Anfälle von Kopfschmerzen in der linken Kopfseite, besonders in der Schläfengegend. In der letzten Zeit mehrmals Erbrechen.

Status praesens: Bleiches anämisches, aber sonst gut genährtes Mädchen. Innere Organe gesund. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Pupillen gleich weit. Die rechte Pupille contrahirt sich bei Lichteinfall besser als die linke. Keine Muskellähmung, kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Sensorium frei. Temperatur normal, Puls 84, regelmässig. Der linke Warzenfortsatz bei Druck empfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links: Beginnende Stenose des äusseren Gehörgangs. Geringe fötide Eiterung. Im Gehörgang liegt eine von oben kommende und offenbar durch die hintere obere Gehörgangswand hindurchgewachsene Granulation. Die Sonde dringt hier an der Granulation entlang in einen tiefen Krater. Vom Trommelfell steht vorn unten ein schmaler Saum. Rechts: Die Haut des Gehörgangs stark geröthet,

1) Der Fall ist ausserdem noch interessant wegen des gleichzeitigen Bestehens einer erst bei der Operation diagnosticirten Sinusthrombose, welche damals schon im Zustande der Heilung begriffen war, und deren schliessliche Heilung nicht etwa als Folge des operativen Eingriffs betrachtet werden kann.

Epidermisüberzug macerirt. Gehörgang weit. Eiterung reichlich, fötid. Trommelfell verdickt, getrübt. Hammer nicht sichtbar. Hochgelegener, durch theilweisen Defect der lateralen Attikwand gebildeter Krater, aus welchem eine kleine Granulation und Epidermismassen herausragen.

Hörprüfung. Flüstersprache: Links direct unsicher, rechts dicht am Ohr.

Stimmgabeln: C_1 vom Scheitel unbestimmt. Fis_4 beiderseits bei starkem Fingeranschlag.

8. October Totalaufmeisselung links, Befund: Weichtheile normal. Bei den ersten Meisselschlägen quillt eine dünne bräunliche, höchst fötide Jauche von hinten hervor. Dieselbe kommt aus der Umgebung des Sinus, dessen Wand stark infiltrirt, grauroth verfärbt und mit einem dicken Granulationspolster besetzt ist. Der Sinus wird in grosser Ausdehnung freigelegt. Die ganzen Mittelohrräume ausgefüllt mit einem zerfallenen Cholesteatom. Ossicula fehlen Tegmen tympani et antri cariös. Dura weit freigelegt. Dieselbe ist hinten oben verdickt, missfarben und mit Granulationen bedeckt. Am horizontalen Bogengang eine circumscripte, schwarz verfärbte, fistelverdächtige Stelle.

Normaler, fieberfreier Wundverlauf. Bei dem am 13. October vorgenommenen Verbandwechsel fanden sich Sinus und Dura schon theilweise mit frischen Granulationen bedeckt.

19 October. Morgens Erbrechen. Klage über Kopfschmerzen in der Stirn. Somnolenz. Temperatur 37,5—38,0°, Puls 92—114, unregelmässig.

20. October. Temperatur 37,5—39,4°, Puls 88—110. Wiederholtes Erbrechen. Zunahme der Kopfschmerzen, die durch Eisblase kaum gelindert werden. Gegen Abend maximale Weite der Pupillen, welche sich weder bei Lichteinfall, noch bei Accommodation contrahiren. Am Augenhintergrund ausser einer geringen Hyperämie keine Veränderung.

21. October. Temperatur 38,1 - 37,8°, Puls 88, unregelmässig. Die heftigen Kopfschmerzen bestehen ohne Unterbrechung. Das Erbrechen hat sich noch mehrmals wiederholt. Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule, namentlich aber der oberen Halswirbel. Das Beugen und Strecken des Kopfes ist wegen heftiger Schmerzen im Nacken nicht möglich. Reflexe normal. Allgemeine Hyperästhesie der Haut. Kernig'sches Phänomen.

Lumbalpunction: Der Liquor steht unter hohem Druck und fliesst im Strahle ab, ist milchig getrübt und enthält reichlich vermehrte Leukocyten. Im 10 Minuten gefärbten Ausstrichpräparat des Centrifugats sind zunächst keine Bakterien sichtbar, bei 30 Minuten langer Färbung lassen sich vereinzelte Diplokokken erkennen.

Gegen Abend lassen die Kopfschmerzen etwas nach. Die linke Pupille ist weiter als die rechte.

22. October. Temperatur 37,0—37,4°, Puls klein, zeitweise aussetzend. Pupillen mittelweit, gleich, von sehr träger Reaction. Sehr heftige Kopfschmerzen, die gegen Abend exacerbiren.

23. October. Temperatur 37,0—37,6°. Die Kopfschmerzen bestehen noch immer in derselben Heftigkeit. Kein Erbrechen, aber öfters Uebelkeit. Die Kranke ist noch auffallend soporös, beantwortet aber Fragen meist richtig.

24. October. Fieberfrei. Die Unregelmässigkeit des Pulses dauert noch fort. Patientin liegt andauernd im Halbschlaf. Kopfschmerzen geringer.

25. October. Keine Kopfschmerzen mehr.

In den folgenden Tagen bleibt Patientin fieberfrei. Der Appetit regt sich, sie möchte gern aufstehen. Es besteht aber noch hartnäckige, kaum durch Drastica zu beseitigende Verstopfung.

29. October. Die Kopfschmerzen haben sich seit heute wieder in derselben Intensität eingestellt wie früher. Temperatur 37,0—37,5°.

30. October. Temperatur 37,0—38,0°. Sehr heftige Kopfschmerzen im ganzen Kopf.

31. October. Temperatur 37,0—37,4°, Puls auffallend frequent (110) und unregelmässig. Die Kopfschmerzen bestehen weiter.

1. November. Schmerzen geringer.
2. November. Facialislähmung links.
Die Lähmung wird in den folgenden Tagen noch deutlicher und ist am 4. November complet.
Patientin bleibt jetzt vollständig schmerzfrei und verlässt am 8. Nov. das Bett. An der der schwarzen Verfärbung am horizontalen Bogengang entsprechenden Stelle ist wiederholt ein Eiterpunkt sichtbar. Daselbst gelangt man mit der Sonde in eine Knochenfistel.
Vom 10. November ab Besserung der Facialislähmung, welche Anfang December geheilt ist.
15. Dec. Fistel geschlossen. Ende December Wundhöhle epidermisirt.

Bei dieser Kranken sicherte gleichfalls die Lumbalpunction die nach den klinischen Symptomen wahrscheinliche Diagnose der eitrigen Meningitis. Bemerkenswert ist hier das Auftreten der meningitischen Erscheinungen in zwei durch ein mehrtägiges Intervall des besten Wohlergehens getrennten Attacken, wodurch das Vorkommen der intermittirenden Formen dieser Erkrankung eine neue Stütze erhält. Auch in diesem Falle war nach Feststellung der Diagnose für uns die Prognose zunächst durchaus infaust, sodass wir jeden Versuch, auf operativem Wege noch helfend einzugreifen, von vornherein aufgaben. Nach dem Operationsbefund bestand zwar die grösste Wahrscheinlichkeit, dass der intracranielle Process von der auf dem bereits operirten Ohr bestehenden Labyrintheiterung seinen Ausgang genommen haben dürfte, doch musste ein Ausgehen der Erscheinungen von dem gleichfalls an Cholesteatom erkrankten rechten Ohr mit in Erwägung gezogen werden, und ein als ultima ratio noch unternommener Eingriff hätte dann selbstverständlich zugleich mit der Freilegung dieses Krankheitsherdes verbunden sein müssen. Trotz der an sich schon letalen Prognose der Erkrankung glaubten wir aber die Kranke einem so eingreifenden und doch andererseits keine absolut sichere Hoffnung auf Erfolg bietenden Verfahren nicht aussetzen zu dürfen. Auch hier hatten wir die Freude, dass die Meningitis ohne Operation zur Heilung kam, vielleicht gerade deshalb zur Heilung kam, weil wir hier jeden Eingriff unterlassen hatten.

Ob in diesen beiden Fällen der Lumbalpunction ein therapeutischer Effect zuzuschreiben ist, mag dahingestellt bleiben.

Aus den oben im Einzelnen dargelegten Gründen müssen wir beide Krankheitsfälle als eitrige Meningitis betrachten, während man ohne das vollgültige Beweismittel der Lumbalpunction gerade mit Rücksicht auf den günstigen Ausgang geneigt sein könnte, an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln.

Es erübrigt noch die Erörterung der Frage, wie wir uns

bei einmal festgestellter eitriger Meningitis in therapeutischer Hinsicht am zweckmässigsten zu verhalten haben. Viel einfacher lagen die Verhältnisse, als man die Prognose der eitrigen Meningitis in jedem Falle für völlig aussichtslos hielt; damals sprach man mit der Diagnose zugleich das Todesurtheil des Patienten aus und unterliess demgemäss von vornherein jeden auf die Heilung der Meningitis und des derselben zu Grunde liegenden Ohrenleidens gerichteten Eingriff. Mit der zunehmenden Erkenntnis der diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunction gewann die Diagnose der eitrigen Meningitis eine grössere Sicherheit. Hierin lag ein wichtiger Fortschritt, welcher überdies geeignet war, für den Arzt den Entschluss zu einem ablehnenden Verhalten operativen Eingriffen gegenüber bei schon bestehender Meningitis zu erleichtern. Neuerdings ist nun die Verwerthung der Lumbalpunction zur Diagnose der Meningitis purulenta wieder in theilweise neue Bahnen gelenkt worden, und ist es keine Frage, dass dieses für die differentielle Diagnose intracranieller Complicationen der Otitis so wichtige Hülfsmittel, so sehr dasselbe auf der einen Seite an Präcision und wissenschaftlichem Interesse gewonnen, doch andererseits an praktischer Verwerthbarkeit auf dem Operationstische Einbusse gelitten hat, besonders, wenn man berücksichtigt, dass für manche Eigenthümlichkeiten in der Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit eine allseitig befriedigende Erklärung noch nicht gefunden worden ist. Heutzutage liegen die Verhältnisse so, dass uns eine nicht durch Leukocytenvermehrung bedingte Trübung allein nicht mehr von einem operativen Eingriff abhalten kann. Selbst die durch mikroskopische Untersuchung festgestellte Vermehrung der Leukocyten in der Spinalflüssigkeit kann keinen Grund mehr abgeben zur principiellen Ablehnung einer sonst durch den Ohrbefund oder den Allgemeinzustand indicirten Operation. Ob der Eingriff der Lumbalpunction selbst schon im Stande ist, einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung auszuüben, dies zu entscheiden, halten wir uns auf Grund der beiden für eine derartige Annahme möglicher Weise in Betracht kommenden Fälle (Jacob und Zander) nicht für berechtigt, da wir in der grössten Mehrzahl der andern Fälle keine dauernde Besserung nach der Punction beobachten konnten.

Aus den Wandlungen, welche sich neuerdings in den An-

sichten über die *Heilbarkeit der eitrigen Meningitis* vollzogen haben, mussten von Neuem Schwierigkeiten für das therapeutische Verhalten erwachsen. Während man früher die eitrige Meningitis für eine absolut letale Erkrankung hielt, können wir jetzt, nachdem die Möglichkeit einer Heilung in einigen, wenn auch immerhin seltenen Fällen erwiesen ist, nicht mehr auf diesem Standpunkte stehen bleiben, sondern müssen in jedem Falle die Frage entscheiden, ob und in welcher Weise wir therapeutisch eingreifen können. Im Gegensatz zu dem früher allgemein üblichen ablehnenden Verhalten gegenüber chirurgischen Eingriffen bei einmal festgestellter Meningitis, ja schon bei begründetem Verdacht einer solchen, scheint man jetzt besonders nach dem Bekanntwerden einiger durch Operation geheilter Fälle eher geneigt zu sein, in das Gegentheil zu verfallen. Allein in *jedem* Falle von Meningitis noch zu operiren, dürfte sicherlich ebenso verkehrt sein, wie es nach den neueren Erfahrungen nicht mehr angebracht ist, in jedem Falle an einem günstigen Ausgange zu zweifeln und deshalb von vornherein die Hände unthätig in den Schooss zu legen. In einem *klinischen Betriebe* kann wohl im Princip der Standpunkt gerechtfertigt erscheinen, in jedem, auch dem anscheinend aussichtslosesten Falle noch einen Operationsversuch zu machen. Gewiss wird man auf diese Weise auch wohl einmal einen Fall durchbringen, der schon als ganz verloren betrachtet wurde, noch viel sicherer wird aber bei einem solch *schablonenhaften* Vorgehen nach wie vor die weitaus grösste Mehrzahl zum Exitus kommen, möglicher Weise wird auch manchmal durch den operativen Eingriff ein Kranker geschädigt, der bei Unterlassung der Operation, wie andere Fälle zeigen, vielleicht zur Heilung gekommen wäre. Der Grundsatz: durch eine Operation ist hier nichts mehr zu verderben, wohl aber, wenn man gerade Glück hat, viel zu gewinnen, ist eben in dieser Allgemeinheit nicht mehr gültig. Wenn man ferner sagt, ein durch die Operation sicher geheilter Fall ist mehr werth als einige, die möglicher Weise durch die Operation geschädigt worden sind, so liegt doch darin eine Missachtung des primum non nocere, und es kann hieraus eine Berechtigung zu einem principiellen Operiren nicht abgeleitet werden. Auch hier liegt wahrscheinlich die Wahrheit in der Mitte, auch hier empfiehlt sich wie überall in der Medicin, ein *weises Individualisiren*.

Nachdem in klinisch sowie auf Grund des Punctionsergeb-

nisses zweifellos festgestellten Fällen eitriger Meningitis theils ohne, theils (nach den Beobachtnngen Anderer) mit Operation Heilung erzielt worden ist, lässt sich ein allgemein gültiges Schema für unser Verhalten nicht anfstellen. Wenn anch ein Heileffect lediglich nach Ausräumung des primären Krankheitsherdes (nach Analogie der otogenen Pyämie) nicht undenkbar wäre, so könnte doch im allgemeinen ein operativer Eingriff nur dann Aussicht auf Erfolg haben, wenn wir die Wege der Infection in jedem Falle bestimmt verfolgen nnd eliminiren könnten. Die von Seiten der Chirurgen (von Bergmann u. A.) (f) gemachten Versuche, die bereits auf die Hirnhäute übergegangene Eiterung in Angriff zu nehmen, sind aber wenigstens bei der traumatischen Meningitis, selbst bei radicalem Vorgehen, bisher erfolglos geblieben. Bei der otogenen Meningitis dürfen wir nns keine besseren Erfolge versprechen, zumal da hier die möglichen Infectionswege weit zahlreicher und versteckter sind, und somit die anatomischen Verhältnisse operativen Eingriffen gegenüber oft viel ungünstiger liegen als bei der traumatischen Meningitis. Intra vitam lassen sich die von den Eitererregern eingeschlagenen Bahnen oft gar nicht erkennen nnd selbst, wenn wir dieselben aufznfinden im Stande wären, so würden wir doch bei den mannigfaltigen Formen der anatomischen Ausbreitung der Meningitis (sprungweise) nicht immer für eine radicale Entfernung der schon in der Schädelhöhle, schon innerhalb der weichen Hirnhäute befindlichen Eitermassen sorgen können.

Feste und unser Vorgehen in jedem Falle bestimmende Regeln lassen sich, wie wir sehen, gegenüber der otogenen Meningitis nicht aufstellen. So selbstverständlich es ist, dass in manchen diagnostisch zweifelhaften Fällen ein operativer Eingriff nicht aufgeschoben werden darf, ebenso sicher steht es auf der anderen Seite fest, dass es für gewisse Fälle lediglich dem persönlichen Empfinden und dem Gewissen des Arztes überlassen bleiben muss, ob er den Operationsversuch noch wagen soll, oder ob er es vorziehen will auf jeden Eingriff zu verzichten. Haben doch früher die Chirurgen nnd Ohrenärzte nach Feststellung einer eitrigen Meningitis nicht ohne triftigen Grund in ihrem Vorgehen Halt gemacht, sondern in richtiger Würdigung der durch die Erfahrung hundertfältig erhärteten Thatsache, dass der chirurgische Eingriff in derartigen Fällen kaum zu helfen, wohl aber hier und da den Eintritt des

Todes zu beschleunigen vermag. Bei den, wie es scheint, in neuester Zeit wieder häufigeren Bestrebungen zur operativen Heilung der otogenen Meningitis sollte man doch über den gewiss äusserst seltenen günstigen Erfolgen die zahlreichen ungünstigen Erfahrungen nicht vergessen und anstatt mit der immerhin recht problematischen Möglichkeit einer Heilung mit der viel grösseren Wahrscheinlichkeit einer Verschlimmerung in erster Linie rechnen. Jedenfalls sind diese Thatsachen und Erwägungen geeignet, in der Praxis zu ganz besonderer Vorsicht und Zurückhaltung zu mahnen.

Die Zeit liegt noch gar nicht so weit zurück, wo der Arzt bei schon bestehender otogener Pyämie sich für berechtigt hielt, operative Eingriffe stricte abzulehnen. Was damals von der Operation abhielt, das bildet gegenwärtig eine Aufforderung zur Beschleunigung derselben. Es ist nicht ausgeschlossen, dass mit Fortschreiten der anatomischen Einsicht in die Krankheitsprocesse, mit zunehmender klinischer Erfahrung und Vervollkommnung der operativen Technik auch die otogene Meningitis einer Heilung in grösserem Maassstabe als bisher fähig ist; solange aber nicht auf fester anatomischer und klinischer Basis bestimmte Normen und Indicationen für unser Vorgehen im einzelnen Falle vorgezeichnet sind, müssen operative Eingriffe bei schon bestehender diffuser Meningitis auch heute noch im allgemeinen als contraindicirt bezeichnet werden. Von diesem Standpunkte aus gebietet nicht allein die ärztliche Klugheit, sondern auch die Rücksichtnahme auf das Ansehen der Wissenschaft und der ärztlichen Kunst, in ausgesprochenen Fällen der Erkrankung lieber auf die Operation zu verzichten als zu riskiren, dass der operative Eingriff den Exitus beschleunigt und dadurch selbst in Misscredit kommt.

Krankengeschichten.

1. Alfred Schröder, 8 Jahre alt. Aufgenommen am 23. October 1899, gestorben am 9. November 1899. Jahrelang poliklinisch behandelt, nie cerebrale Erscheinungen. Links: Fistel über dem Processus brevis, aus der eine Granulation heraushängt. Flüstern 20 cm. C_1 vom Scheitel nach links. Fis_4 normal. 26. October Totalaufmeisselung (Cholesteatom) 27. October leichtes Fieber, Wundschmerz, Schwindel bei Bewegungen des Kopfes. Vom 28. October ab continuirliches Fieber, welches mit geringen Remissionen in der Höhe von 39° bis zum Tode bleibt, nur am 6. November, binnen zwei Stunden 37,9°—40,0°. 29. October Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Phantasieren, Unruhe, Druckempfindlichkeit der obersten Halswirbel. Athmung 28, unregelmässig. 30. October. Sensorium klar. 31. Oktober Schwindel beim Aufrichten, dabei Schmerzen im Genick. 6. November Jugularisunterbindung, Sinusoperation. Puls unregelmässig. 8. November Delirien, Pupillen reagiren träge. Spasmen im rechten Arm und Bein.

Zittern in beiden unteren Extremitäten. Puls kleiner. Lässt Urin unter sich. 9. November. Puls kleiner, Athmung unregelmässig mit langen Pausen. Coma.

Sectionsbefund: Basis des Gehirns von dicken eitrigen Massen bedeckt. In allen Ventrikeln dünne eitrige Flüssigkeit. Das Innere des Labyrinths frei von Eiter. Mikroskopisch: Scala tympani mit Rundzellen fast vollständig angefüllt, die zum grössten Theil gelappte Kerne aufwiesen. Die Membran des runden Fensters zeigte auf beiden Seiten einen Belag ebensolcher Zellen und erwies sich auch selbst zellig infiltrirt, sodass ihre Fasern stellenweise nicht mehr nachweisbar waren.

2. Else Wahle, 4 Monate alt. Vor 4 Wochen Fieber und Husten. Vor 10 Tagen Schmerzen im rechten Ohr, seit 8 Tagen Eiterung und Anschwellung hinter dem Ohr. Facialislähmung rechts, Erbrechen, Fieber, eigenthümliche krampfhafte Nickbewegungen des Kopfes. Aufnahme am 18. September 1893. Temperatur 38,5. Erbrechen. Röthe und Druckempfindlichkeit hinter dem rechten Ohr. 20. September Aufmeisselung. Beim Zurückschieben des Periostes rutscht das Raspatorium aus und perforirt den weichen Knochen. Abends Temperatur 38,5, Puls 110. Erbrechen. 21. September Temperatur 38,4, Puls 140. Spasmen in der linken Gesichtshälfte. Zuckende Bewegungen in beiden Armen. Die linke Hand ist krampfhaft zur Faust geballt, Pronations- und Supinationsbewegungen. Der rechte Unterarm wird gebeugt und gestreckt. Abwechselnd geballte Faust und athetotische Bewegungen der Finger. Das linke Bein macht stampfende Bewegungen. Die Bulbi stehen nach links und oben verdreht und machen oscillatorische Zuckungen. 22. September hohes Fieber. Wiederholtes Auftreten klonischer Krämpfe, die auf die linke Körperhälfte beschränkt sind. Während der Krämpfe Verdrehung der Bulbi nach links. Kein Erbrechen. Augenhintergrund normal. 23. September Exitus. Meningitis ging aus von der Perforationsstelle im Knochen. Dieser Stelle entsprechend waren die Dura und Pia verletzt, und es fand sich in der grauen Substanz des Schläfenlappens ein flaches Ulcus, Pia in der Umgebung mit Eiter bedeckt.

3. Carl H., 16 Jahre alt. 20. März 1896 Recidiv früherer Eiterung im rechten Ohr. 8. April vorübergehende Schmerzen im Ohr. 9. April Schmerzen auf dem Warzenfortsatz, die nach Eis zurückgingen. Am 18. April Abendtemperatur 38,3. Am 19. und 20. April fieberfrei, aber zunehmende Schmerzen. Totalaufmeisselung. Am 2. Tage p. op. Temperatur 37,9—38,5. In den nächsten Tagen entwickelten sich die Symptome der Meningitis. 25. April Lumbalpunction: Es entleerten sich circa 40 qcm. leicht getrübter Flüssigkeit mit wenigen grauweissen Flocken, zuerst im Strahl. Erst nach längerem Suchen in frischen und gefärbten Präparaten wurden in letzteren zwei Diplokokken gefunden. In zwei Culturen auf Agar-Strich und Bouillon fanden sich auf ersteren wenige zarte Streptokokken-Colonien, in letzteren wuchs der Streptococcus ebenfalls rein und zu verschlungenen Ketten aus. Nach der Punction keine Aenderung, nur der Puls stieg von 80 auf 96 Schläge. Das klinische Bild der Meningitis gestaltete sich noch deutlicher. Tod im tiefsten Coma am 26. April. Sectionsbefund: Eitrige Basilarmeningitis, ausgehend vom Labyrinth, welches reichlich stark getrübte, serös-eitrige Flüssigkeit enthielt. In dieser ebenfalls Streptokokken.

4. Koch, 51 Jahre alt. Seit 8 Tagen rechtsseitige Otitis media acuta. In der Nacht vom 9. zum 10. August 1868 wurde der Schmerz im Ohr und Kopf so heftig, dass Patient mit dem Kopf gegen die Wand rannte, fortwährend stöhnte und delirirte. Trommelfell blauroth, nicht perforirt. Warzenfortsatz druckempfindlich. Bei der Paracentese viel Eiter entleert. Grosse Erleichterung. Darauf schlief Patient ein, um nicht wieder zu erwachen. Abends Pupillen weit, von träger Reaction. 11. August. Patient ist andauernd in Schweiss gebadet, Puls 130, Respiration 48. Pupillen weit und starr. Trismus. Nackenmuskeln contrahirt. Koth- und Urinverhaltung. Schlägt mit dem linken Arm um sich. Tod im Coma ohne Convulsionen.

Sectionsbefund: An der Convexität schwacher eitriger Belag, der auf der

rechten Hemisphäre deutlicher ist als links. An der Basis ist der Belag dicker. Im rechten Seitenventrikel trübe serös-blutige Flüssigkeit. Im Porus acusticus internus freier Eiter. Wegleitung wegen nicht vollständiger Section nicht festgestellt.

5. Frau G., 32 Jahre alt. Mitte Juni 1877 acute Otitis media dextra. Schwindel, schwankender Gang, Kopfschmerzen. Seit 27. Juni wiederholtes Erbrechen, letzteres auf die Gravidität bezogen. Vom 7. Juli ab schlaflose Nächte. Am 11. Juli aufgenommen: Temperatur 37,8, Puls 72, Pupillen gleich, aber weit und von träger Reaction. Rechts Hyperämie des Trommelfells. Uhr 15 cm, C_1 vom Scheitel nach dem kranken Ohr. 12. Juli Temperatur 37,5—38,3 Paracentese. 13. Juli Temperatur 38,1. 14. Juli 38,1—37,8. Besserung der Schmerzen. 15. Juli Temperatur 38,2—39,3. Erbrechen. Zunehmende Kopfschmerzen in der rechten Schläfe, Stirn und Hinterkopf, sodass sich die Patientin mit dem Kopf gegen die Wand stiess. Puls hart, voll, 68, später aussetzend. Sopor, Trismus, leichte Delirien In der Nacht wieder auf kurze Zeit bei klarem Bewusstsein. 16. Juli Temperatur 38,8—40,5, Puls 120, tiefes Coma, hartnäckige Verstopfung. 17. Juli Temperatur 40,3, Puls 136, schnarchende Respiration. Pupillen sehr eng. Tod ohne Convulsionen und ohne Lähmungen

Sectionsbefund: Pia zeigt Infiltration von grünlich-gelbem Eiter an der Convexität längs der grossen Gefässe, besonders in beiden Fossae sylvii. An der Basis stärkste Infiltration an den Hirnschenkeln und in der Gegend der Hypophysis, aber auch an der Oberfläche des Kleinhirns. In den etwas erweiterten Seitenventrikeln trübe Flüssigkeit. In der Umgebung des rechten Ganglion Gasseri puriforme Flüssigkeit. Im Por. acust. int. kein Eiter. In der Paukenhöhle kein Exsudat. Im Labyrinth serös-eitrige Flüssigkeit.

6. Friedrich Sachse, 26 Jahre alt. Chronische Eiterung. Seit 18. September 1879 behandelt. Rechts Totaldefect des Trommelfells, links Gehörgang verlegt durch eine von der hinteren Gehörgangswand ausgehende Geschwulst. C_1 v. Sch. nach links. Linksseitige Facialisparese. 18. October Temperatur 37,9—39,0. Linksseitige Kopfschmerzen, Schwindel. 19. October Temperatur 38,3—37,8. 20. October 38,1—40,5. Am Nachmittag Schüttelfrost mit folgendem Schweiss. Phantasieren, heftiger Bewegungsdrang. 21. October Temperatur 39,2—39,8. Zunahme der Facialislähmung. Apathie. Klage über Kopfschmerzen, „der Kopf sei so wüst und drohe zu platzen.“ Blande Delirien. Verschluckt sich beim Trinken. Versuch der Aufmeisselung musste aufgegeben werden, weil die vorhandenen Meissel wegen der starken Osteosklerose sämmtlich zerbrachen. Unruhige Nacht. 22. October. Coma. Athmung verlangsamt und stertorös. Tod am 23. October.

Sectionsbefund: An der Basis Arachnoidea in der Gegend der Fossa sylvii leicht getrübt, ebenso zwischen Chiasma und Pons. Am Pons und der Medulla oblongata dicker grünlicher Eiter. Facialis und Acusticus in ihrem ganzen Verlauf in der Schädelhöhle eitrig infiltrirt. Atresie des äusseren Gehörgangs. Pyramide zum grössten Theil durchsetzt von einem Tumor von gelblich-weisser Farbe, der auf dem Durchschnitt zwiebelartige Schichtung zeigt.

7. Otto N., 26 Jahre alt. Im Juli 1902 exsudativer Katarrh. Paracentese, später Katheterismus Unmittelbar nach dem letzten Katheterisiren am 17. August will Patient das Gefühl gehabt haben, als sei plötzlich etwas von innen her in die rechte Augenhöhle gedrungen. Dies Gefühl soll im Moment wieder verschwunden sein, dagegen bestanden von jetzt ab leichte diffuse Kopfschmerzen. Am 18. August plötzlich heftige Kopfschmerzen, Mattigkeit, Fieber. Am 19. August Aufnahme in die Klinik. Temperatur 38,9—40,9, Puls 128, gespannt, regelmässig, träge Pupillenreaction, Apathie, Patient ist schwer zu fixiren, giebt aber richtige Antworten. Nachmittag plötzlich vollständige Benommenheit, rechte Pupille maximal weit und starr. 20. August Temperatur 38,1—39,5, sinkt kurz vor dem Tode, Puls irregulär, unzählbar. Profuse Schweisssecretion. Rechtsseitige Facialislähmung, linksseitige Abducenslähmung, Silbenstolpern. Greifbewegungen mit den Händen. Pupillen maximal weit, reagiren träge. Augenhintergrund normal. Sensorium auf kurze Zeit klar, dann wieder lebhafte Delirien. Coma. Respira-

tion beschleunigt. Lumbalpunction: Liquor leicht milchig getrübt, noch durchscheinend, aber nicht durchsichtig. Im Sediment kleine Diplokokken, die nicht in Zellen liegen. Urin eiweissfrei. Tod im Coma am 20. August.

Sectionsbefund: In den Furchen des linken Stirn- und Schläfenlappens finden sich entlang den Venen gelbe Streifen, über dem Chiasma, der Brücke und den mittleren Partieen des Kleinhirns gelbliche Massen. In den Ventrikeln blutiggefärbte Flüssigkeit. In der Nähe der Pyramidenspitze findet sich eine durch ihre rothe Farbe deutlich von der Umgebung sich abhebende Stelle, an welcher der Knochen rauh und weich und mit Granulationen durchsetzt ist.

8. Karl Miedlich, 43 Jahre alt. Chronische Eiterung rechts. Seit dem 16. Mai 1902 heftige Kopfschmerzen. Seit 18. Mai Morgens bewusstlos. Aufgenommen am 18. Mai. Coma, starker Bewegungsdrang, Patient schlägt um sich, fixirt nicht, Ptosis rechts (angeblich schon seit Jahren). Pupillen mittelweit, gleich, reagiren träge. Im Urin eine Spur Eiweiss. Temperatur 40, Puls 70—90 regelmässig. Im Laufe des Abends Zunahme der motorischen Unruhe. Puls kleiner und frequenter. Cheyne-Stoke'sches Athmen. Anhaltendes hohes Fieber. Tod im Coma am 19. Mai früh. Sectionsbefund: Fast über die ganze Hirnoberfläche verbreitet, hauptsächlich entlang den Piagefässen findet sich eine gelbgrünliche sulzige Masse, und zwar rechts mehr als links. In den subarachnoidealen Räumen der Basis gelbe, trübe Flüssigkeit in der Gegend des Chiasma, der Brücke und der Kleinhirnhemisphären. Verhältnissmässig frei von dem Process sind die Unterfläche der Stirnlappen und der Temporallappen. Milztumor. Eiter im Labyrinth.

9. Emilie Friedrich, 29 Jahre alt. Aufgenommen am 29. Mai 1902. Chronische Eiterung, Cholesteatom links. Klage über Schmerzen im Ohr. Totalaufmeisselung am 30. Mai. Wohlbefinden bis zum 10. Juni. Dann Frost und Kopfschmerzen, Temperatur 37,5°. Am 11. Juni Temperatur 37,9 bis 38,2°. Heftige Kopfschmerzen, Schwindel. 12. Juni Temperatur 38,5—38,0°, Puls 104, regelmässig, kräftig, Respiration 24. Liegt mit halbgeschlossenen Augen im Bett und stöhnt ab und zu; Kopfschmerzen im Hinterkopf. Percussionsempfindlichkeit des ganzen Kopfes. Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel. Bewegungen des Kopfes, besonders Beugen und Strecken, schmerzhaft. Keine Contraction der Nackenmuskeln. Pupillen gleich, mittelweit, reagiren etwas träge. Keine Augenmuskellähmung nachweisbar, trotzdem Doppeltsehen beim Blick gerade aus und nach oben, aber nur in einer Entfernung über 2 Meter. Pupillengrenzen scharf. Sensorium klar. C_1 vom Scheitel bestimmt nach links. Flüstern links nicht gehört, Fis_4 bei starkem Nagelanschlag. Zunahme der Schmerzen, motorische Unruhe. Patientin ist Morgens 4 Uhr noch bei Bewusstsein und giebt theilweise richtige Antworten. Tod 4¾ Uhr Morgens am 13. Juni. Sectionsbefund: Die Gegend des Chiasma, des Pons und die grössere obere Hälfte des Kleinhirns von eitrigen Massen bedeckt. Nervus acusticus links von einem gelbröthlichen Walle umgeben. Im Porus acust. intern. Eiter. Schnecke mit dickem Eiter angefüllt.

10. B. K., 25 Jahre alt. Eiterung links seit dem 11. September 1887. Am 10. November Erbrechen, Schwindel, Diplopie, Taumeln nach links, Facialisparese. Versuch der Aufmeisselung, Antrum nicht getroffen. Aufnahme am 19. December 1887. Gang breitbeinig, schwankend. Nacken steif, so dass der Kopf nicht nach links gedreht werden kann. Patient fühlt sich „dumm im Kopfe". Fis_4 links unsicher, Flüstern nur durch Hörschlauch, C_1 vom Scheitel nach links, am 20. December nach rechts. Parese des linken Facialis und des Rectus sup. sin. Augenhintergrund normal. 20. December Aufmeisselung. In der folgenden Nacht Unruhe, Jactationen, Delirien, Muskelzuckungen in den Beugemuskeln der Oberarme. 21. December. Nahrungsverweigerung, ist schwer im Bett zu halten. Temperatur 40°, Puls sehr klein. Jod im Urin. 22. December. Sensorium freier, Eiweiss im Urin. Nimmt wieder Nahrung. 23. December. Sensorium frei. Eiweiss und Jod im Urin. Temperatur 38,8°. 24. December. Profuse Diarrhöen, lässt Stuhlgang und Urin unter sich. Coma. Temperatur 40°. 25. December gegen Abend Exitus. Sectionsbefund: Pia der Convexität in der Gegend beider Schläfen-

lappen im Verlauf der Gefässe eitrig infiltrirt, besonders links. Pia der Basis in ihrer ganzen Ausdehnung eitrig infiltrirt. Die Infiltration pflanzt sich fort zwischen Oberhorn und weiter nach dem dritten Ventrikel zu. In der Tiefe der Operationswunde liegt die Dura frei, dieselbe nicht eitrig infiltrirt. Tuberculose des Schläfenbeins, Lungentuberculose.

11. Ida Eichler, 17 Jahre alt. Chronische Eiterung links, Krater über dem Proc. brevis. Seit 4 Wochen Stechen im Ohr und Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken, missgestimmt und reizbar. Flüstern 5 cm. C_1 vom Scheitel nach links. Fis_4 links erheblich herabgesetzt. Leichte Druckempfindlichkeit über dem Planum mastoideum. Klopfempfindlichkeit an der Schläfe und über der Linea temporalis. 18. März 1897 Totalaufmeisselung, dabei Steigbügelentfernung. 23. März. Urin eiweissfrei. 25. März. Leichter Schwindel beim Gehen, Schmerzen in der Gegend des hinteren Scheitelbeinwinkels. 27. März Puls unregelmässig und frequent (118). 28. März Temperatur 38,2°. 29. März. Temperatur 38,0°. Heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Verstopfung, vermehrter Schwindel, Reflexe gesteigert. Puls regelmässig 60—64. 30. März fieberfrei, kein Erbrechen mehr, Befinden auch sonst gebessert. 31. März. Plötzlich sehr heftige Schmerzen im Kopf, besonders Hinterkopf, im Rücken und im Leib, Erbrechen. Sensorium frei. Temperatur 39,5—37,5°, Puls unregelmässig, 74, klein. Später Puls ganz unregelmässig, auf 3—4 langsame Schläge folgen ebensoviel schnelle, flatternde Contractionen. Völlige Apathie. Sensibilität überall gleichmässig abgestumpft. Pupillen eng, reagiren träge.

Lumbalpunction: Liquor läuft im Strahl ab, stark getrübt, enthält sehr viel Leukocyten. Im Ausstrich spärliche Diplokokken. Auf den Culturen gediehen Streptokokken. Nachdem Puls voller und regelmässiger. Mehrfach Erbrechen. 1. April. Temperatur 38,5—38,3°, Nackenstarre. 2. April. Temperatur 37,0—38,3°. Kopf- und Rückenschmerzen. Spontane Angabe über Doppeltsehen. 2. April. Temperatur 37,5—39,0°. Herpes labialis. Augenhintergrund normal. Das rechte Auge steht mehr nach innen, folgt jedoch nach aussen bis zur physiologischen Grenze. 4. April fieberfrei. Respiration 8—12, die Apnoe dauert bis zu 10 Secunden an, die Athmungstiefe wechselt in unregelmässiger Weise. Leicht soporöser Zustand, unterbrochen von Schmerzexacerbationen. Bauchmuskeln contrahirt, Beine an den Leib gezogen. Die Schmerzen strahlen in die unteren Extremitäten aus. Zähneknirschen. Zuckungen in beiden Händen und im Facialisgebiet. 5. April. Temperatur 36,7—38,8°, Puls 56 bis 66, Zunahme der Schmerzen. 6. April. Temperatur 37,5—38,3°, Puls frequenter. Trübung des Sensoriums. Erregungszustände. 7. April. Patientin stöhnt viel. Puls unregelmässiger. 8. April. Lässt Urin unter sich. Coma. Temperatur 37,7—39,5°. Tod am 9. April früh. Sectionsbefund: An der Basis ist die Pia des vorderen Randes beider Schläfenlappen sowie der Gegend hinter dem Chiasma, von da an zu beiden Seiten der Brücke bis zum Kleinhirn eitrig infiltrirt. Im Eiter Streptokokken. In der Schnecke getrübte Flüssigkeit, in den Bogengängen ein sanguinolenter, etwas hellerer flüssiger Inhalt. Darin finden sich Streptokokken. Das ovale Fenster ist offen und von zähem Eiter ausgefüllt.

12. Friedrich Empting, 30 Jahre alt. Acute Eiterung rechts seit 6 Wochen. Nach Durchbruch des Trommelfells Besserung. Vor 14 Tagen nach Erkältung wieder heftige Schmerzen im Ohr. Seit 8 Tagen Schwindel und permanente Kopfschmerzen, besonders in der Stirn, Appetitlosigkeit und Fieber. Bei der ersten Untersuchung am 8. September 1888 Trommelfell stark geröthet, vorgewölbt, Durchbruch auf der Höhe der Vorwölbung, Warzenfortsatz mässig druckempfindlich, ohne Oedem. Paracentese. Keine Besserung. Am 10. September Aufnahme. Unterwegs Erbrechen und Delirien. Obere Gehörgangswand gesenkt. Sofortige Aufmeisselung. Beim Erwachen aus der Narkose grosse Erregtheit. Die Kopfschmerzen blieben constant. Abends Temperatur 39,0, Erbrechen und Delirien. Tod am 20. September. Sectionsbefund: Pia der Basis zeigt nach dem Kleinhirn und der Medulla zu reichliche Auflagerungen von grünlichem, rahmigem Eiter. Diese greifen auf die hintere Oberfläche des Kleinhirns über und setzen sich in den Wirbelcanal

fort. In der linken Fossa Sylvii neben den Gefässen der Pia in geringer Ausdehnung eitrige Auflagerungen. In den Ventrikeln reichliche mit Flocken untermischte Flüssigkeit. Der Inhalt des 4. Ventrikels hat mehr eitrigen Charakter. Ependym zeigt weisse Auflagerungen und Hämorrhagien. Duraüberzug des Schläfenbeins unverändert. An der hinteren Fläche der Pyramide unmittelbar über dem oberen Rande des Sulcus transversus eine erbsengrosse, runde Oeffnung im Knochen mit zugeschärften Rändern, in welcher gelber Eiter sichtbar ist. In der Paukenhöhle röthlicher Schleimeiter. Im Labyrinth klare, seröse Flüssigkeit. An den Nervenstämmen im Porus acusticus internus kein Eiter. Milz vergrössert.

13. Rudolf Steinborn, 27 Jahre alt. Aufgenommen am 3. Juni, gestorben am 27. Juli 1893. Rechtsseitige chronische Eiterung. Seit 3 Monaten Kopfschmerzen hinter und über dem Ohr. Nicht sehr deutlich ausgesprochener Percussionsschmerz über dem Scheitellappen. Trommelfell roth, hinten oben vorgewölbt, auf der Höhe Eitertropfen. Dilatation der Oeffnung, Aetzung der nachwachsenden Granulationen, Durchspülungen per tubam. Andauernd Kopfschmerzen hinter und über dem rechten Ohr bis zum Scheitel ausstrahlend. 7. Juli Totalaufmeisselung. Nach der Operation liessen die Kopfschmerzen für ein paar Tage nach, dann aber erneute Schmerzen auf der ganzen rechten Seite. 19. Juli Abendtemperatur 38,1. 20. Juli desgleichen. 21. Juli Abendtemperatur 38,7. 22. Juli. Plötzlich unstillbares Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen über den ganzen Vorderkopf verbreitet. Abendtemperatur 37,9. 23. Juli. Schlaflose Nacht. Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen unverändert. Puls unregelmässig in Stärke und Frequenz. Abendtemperatur 39,0. 24.—25. Juli. Status idem. Fieber bis 39,2. 26. Juli. Nackenschmerzen. Nackenstarre. Puls gespannt, voll, aussetzend. Motorische Unruhe. Flockenlesen. Zuckungen im linken Facialis. Benommenheit. Beiderseits beginnende Neuritis optica und Neuroretinitis, besonders rechts. 27. Juli. Tiefe Benommenheit, Jactation, Flockenlesen. Pat. lässt unter sich. Sonst keine Lähmungen. Reflexe stark herabgesetzt. Tod im tiefen Coma. Sectionsbefund: Ueber den rechten Stirnwindungen sowie in der Nähe der linken Centralwindung befindet sich ein trockenes, gelbgrünlich eitriges Exsudat. Dasselbe findet sich auch an einzelnen Stellen im Verlauf der grossen Längsspalten vor. Pia der Basis hauptsächlich um das Chiasma herum, ebenso über die Kleinhirnschenkel und den Pons hinweg bis auf den Oberwurm übergreifend eitrig infiltrit. Rechte Carotis interna bis in den knöchernen Canal hinein in eitrige Massen eingehüllt. Infiltration längs der Gefässe bis in die Fossa Silvii. Seitenventrikel erweitert, enthalten trübes Serum. Hypophysis cerebri in eitrigen Brei umgewandelt.

14. Emil Külz, 16 Jahre alt. Behandelt seit 7. October. Gestorben am 12. November 1881. Seit 7 Jahren rechtsseitige Ohreiterung. In den letzten 14 Tagen wiederholte Schmerzanfälle, namentlich zunehmende schmerzhafte Anschwellung hinter dem rechten Ohr. Hintere Gehörgangswand geröthet und geschwollen. In der Tiefe stinkende Eiterung. Trommelfell fehlt. Hinter dem Ohr ein hühnereigrosser Abscess. Links stinkende Eiterung, Krater hinten oben. Die Uhr wird am rechten Ohr nicht gehört, durch die Kopfknochen nur schwach, Flüstersprache auf einige Zoll Starke Kopfschmerzen, besonders in der Stirn und in der ganzen rechten Kopfhälfte. 19. October. Spaltung des Abscesses und Eröffnung des Antrum, in welchem sich käsige Massen und Granulationsgewebe fanden. Nach der Operation fieber- und schmerzfrei. In der Nacht vom 29. zum 30. October nach vorausgegangener Aetzung mit Lapis mehrmaliges Erbrechen; Schwindel und Unsicherheit beim Gehen. Nach 2 Tagen heftige diffuse Kopfschmerzen und Fieber bis 40°. Grosse Schwäche, Verstopfung, fortwährendes Erbrechen. Die Kopfschmerzen strahlen nach der Wirbelsäule aus, Kopf stark nach hinten gezogen, Nackenmusculatur stark contrahirt. Continuirliches hohes Fieber. Leib eingesunken. Puls voll, unregelmässig. Kreuzschmerzen. Hochgradige Schwerhörigkeit. 8. November. Nackenstarre geringer, Kopf-, Rücken- und Kreuzschmerzen von derselben Intensität. Sensorium bis zuletzt vollständig frei. Temperatur andauernd um 40°. Am 12. November plötzlich unter Convulsionen und Inspirationskrämpfen Exitus. Sectionsbefund: Pia über der ganzen Con-

vexität hyperämisch, am linken Schläfenlappen mit kleinen circumscripten eitrigen Trübungen versehen. An der Basis grüngelbes eitriges Exsudat, das sich durch den ganzen Rückenmarkscanal verfolgen lässt. In der Gegend der oberen Sacralwirbel ein grosser Zellgewebsabscess. Ventrikel ohne Flüssigkeit. Die Nervenstämme im Porus acusticus internus eitrig infiltrirt, Neurilem injicirt und grünlich verfärbt. Im Labyrinth überall Injection. In der Schnecke graugrüner Eiter. Facialiscanal grünlich verfärbt, keine Lücke in dem knöchernen Canal.

15. Bertha Tamm, 15 Jahre alt. Aufgenommen am 5. Februar 1901. Gestorben am 7. Februar 1901. Seit 26. Januar 1901 acute Eiterung rechts. Paracentese, Eiter entleert. Patientin blieb mehrere Tage aus der Behandlung weg. Seit einigen Tagen Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf, Kopfschmerzen in der Stirn. Seit 3. Februar wiederholtes Erbrechen. Seit 4. Februar Fieber und Frost. Bei der Aufnahme sehr bleich und collabirt. Schmerzen im rechten Ohr, im Kopf und im Rücken, grosse motorische Unruhe. Erbricht während der Untersuchung. Sensibilität und Reflexe normal. Patientin ist unklar, lässt Urin unter sich. Pupillen normal. Augenhintergrund: Venen beiderseits ektatisch, rechts nasale Grenze der Papille verwaschen, nasale Papillenhälfte hyperämisch. Trommelfell abgeflacht, leicht geröthet, hinten unten pulsirender Reflex. Temperatur 39,2, Puls 120, sehr klein. 6. Februar. Andauernde Klage über heftige Kopf- und Rückenschmerzen. Erbrechen. Sopor, hie und da unterbrochen durch Aufschreien und Greifen nach dem Kopfe. Hallucinationen. Hautsensibilität an den unteren Extremitäten fast ganz aufgehoben. Reflexe normal. Lumbalpunction: Liquor unter mässig hohem Druck, deutlich getrübt, Leukocyten stark vermehrt. Zahlreiche in Ketten angeordnete Diplokokken. Continuirliches Fieber bis zum Tode zwischen 39,1 und 41. 7. Februar. Patientin delirirt, antwortet nur auf sehr lautes Anrufen und klagt über Schmerzen im Kopf und im Rücken. Ptosis links. Gehäuftes Erbrechen. Lautes Stöhnen. Bei der Lumbalpunction Blutung, kein Liquor. Mittags Cheyne-Stokes'sches Athmen. Spasmen in der Muskulatur der linken unteren Extremität. Sectionsbefund: Arachnoidealräume der Convexität in den vorderen Partieen beiderseits mit gelbgrünem Eiter gefüllt. Dura über dem Clivus missfarben. Pia der Basis mit gelbgrünem, dickem Eiter bedeckt, besonders reichlich in der Gegend des Chiasma und der rechten Impressio trigemini. Im 4. Ventrikel trübe Flüssigkeit. Dura spinalis stark injicirt. Pia mit grau-grünem sulzigem Eiter bedeckt. In der Schnecke Eiter.

16. Amalie Pink, 22 Jahre alt. Aufgenommen am 7. December 1877, gestorben am 2. Januar 1878. Vor 8 Jahren rechtsseitige Ohreiterung mit Mastoiditis und Durchbruch hinter dem Ohr. Damals Auslöffelung der cariösen Höhle und Entfernung eines Polypen aus dem Ohr. Die Eiterung hat nie ganz aufgehört. Vom 20. October ab 14 Tage lang rechtsseitige Kopf- und Gesichtsschmerzen mit Fieber. Nach Aufbruch der Narbe Nachlass der Schmerzen. Exacerbation derselben beim Cessiren des Eiterabflusses. Im Gehörgang ein obturirender Polyp. Die an das rechte Ohr angedrückte Uhr wird nicht gehört, Stimmgabeltöne vom Scheitel nach rechts verstärkt. Sofortige Entfernung des Polypen. Am 11. December 1877 Aufmeisselung und Entleerung von käsigem Eiter aus dem Warzenfortsatz. Täglich mehrmals Durchspülung. Am 15. December Herpes labialis, höheres Fieber, Schmerzen in den Gliedern, Kopfschmerzen im Scheitel und von da in den Nacken hinabziehend, Erbrechen. 16. December wiederholtes Erbrechen. 17. December Besserung, Nachlass des Fiebers. 18. December Erbrechen, höheres Fieber. 19. December Frösteln, Obstipation. 20. bis 22. December Besserung. 23. December Klage über eingenommenen Kopf, Hyperästhesie in beiden unteren Extremitäten. Retentio urinae. 24. und 25. December zunehmende Schwäche, höheres Fieber. Kreuzschmerzen. Parese des linken Armes. Psychisch frei. 19. December fieberfrei. 30. December Parese des linken Armes und Hyperästhesie in den Beinen verschwunden. 1. Januar fieberfrei. Retentio urinae. 2. Januar grosse Unruhe, starke Kopfschmerzen, besonders in der Stirn. Erbrechen.

Lähmung des linken Armes. Parästhesien im rechten Bein. Pupillen weit, träge Reaction. Lallende, unverständliche Sprache. Zungen- und Schlundlähmung. Parese auch des rechten Armes. Leise Delirien. Geringe Nackenstarre. Zeitweises Zucken mit beiden Armen. Sectionsbefund: Auf beiden Hemisphären eitrige Infiltrate, ebenso an der ganzen Basis, besonders aber in der hinteren Schädelgrube. In den Seitenventrikeln vermehrte rein seröse Flüssigkeit, im 4. Ventrikel flockige, trübe Flüssigkeit. Dura über dem Felsenbein unverändert. An den Nervenstämmen im Porus acusticus internus kein Eiter. Labyrinthnekrose. Auf welchem Wege die Fortleitung der Eiterung von der Labyrinthnekrose in die Subarachnoidealräume vor sich gegangen war, konnte nicht festgestellt werden, jedenfalls nicht entlang den Nervenstämmen im Porus internus und nicht durch purulente Entzündung der Dura mater vermittelt.

17. Gottlob Hinneburg, 53 Jahre alt. Aufgenommen am 15. Juni 1900. Gestorben am 29. Juni 1900. Vor 8 Tagen acute Eiterung links. Schwindel. Letzterer blieb auch, nachdem Schmerzen und Ausfluss nachgelassen hatten. Trommelfell abgeflacht, leicht injicirt. Flüstern ½ m. C_1 v. Sch. nicht lateralisirt. C_1 und Fis_4 links etwas herabgesetzt. Bei Katheter Rasseln. Die 3 nächsten Tage Wohlbefinden, das Exsudat resorbirt sich. Am 19. und 20. Juni Angina, leichte Temperatursteigerung. Wegen heftiger Schmerzen im linken Ohr Paracentese, ohne dass Exsudat entleert wird. 21. Juni schmerz- und fieberfrei. 22. Juni Temperatur 38,9—39,2. Heftige Schmerzen im linken Ohr, die nach dem Kopf ausstrahlen. Erbrechen. 23. Juni. Temperatur 37,4—38,3. Grosse Unruhe, Sprachstörung: Die Aussprache der Consonanten ist erschwert, Patient erkennt vorgehaltene Gegenstände, weiss dieselben aber nicht richtig zu benennen. Lumbalpunction: Liquor unter ziemlich hohem Druck stehend, nicht deutlich getrübt, von hellgelber Farbe, enthält viel Leukocyten, keine Bakterien. Pupillen sehr eng. 24. Juni. Schmerzen im Ohr. Augenhintergrund normal. Antwortet auffallend langsam, aber richtig. Fieberfrei. 25. Juni. Stiert theilnahmslos vor sich hin. Schmerzen im linken Ohr. Dasselbe trocken, Pupillen über mittelweit, reagiren träge. Frost mit folgendem Schweissausbruch. Abends Temperatur 39,9. Pat. schluckt nicht mehr. 26. und 27. Juni continuirliches Fieber um 39°. Lässt Koth und Urin unter sich. Sensibilität der Haut fast ganz aufgehoben. Spasmen in der Musculatur des linken Armes und im linken Facialisgebiet. Pupillen maximal weit, besonders die rechte, träge Reaction. Coma. Lumbalpunction ergiebt grünlich gelbe, leicht getrübte Spinalflüssigkeit, welche Diplokokken und viel Leukocyten enthält. 27. Juni. Puls klein und frequent. Athmung mühsam. Zwangsstellung beider Augen nach rechts und oben. Rechte Pupille weiter als die linke. Rechte Hand stark ödematös, an der Beuge- und Streckseite sowie zwischen den Fingern zahlreiche mit hellem Serum gefüllte Blasen. 28. Juni. Temperatur 37,7—39,2. Pupillen gleich, über mittelweit, reagiren träge. Pat. reagirt auf Anrufen, spricht aber nicht. Verlangt durch Zeichen zu trinken, aber das Schlucken ist unmöglich. 29. Juni. Temperatur 39,4, Puls sehr klein, zunehmendes Coma. Sectionsbefund: Weiche Häute der Convexität leicht getrübt, sehr hyperämisch, Pia der Basis im Bereich der Kleinhirnunterfläche, der Medulla oblongata, des Pons bis zum Chiasma nervi optici mit dickflüssigem gelben Eiter reichlich durchsetzt, sodass die Gefässe völlig darin eingebettet liegen. Die übrigen Theile der basalen Pia stark hyperämisch. Aus dem Spinalcanal quillt dünnflüssiger, mit Fibrinflocken vermischter Eiter, weiche Häute der Medulla spinalis stark eitrig infiltrirt. Seitenventrikel, besonders das Unterhorn des linken Seitenventrikels, erweitert, mit Eiter gefüllt, ebenso der vierte Ventrikel. Plexus eitrig infiltrirt. An beiden Schläfenbeinen im Tegmen tympani symmetrisch gelegene, ungefähr stecknadelkopfgrosse, runde Defecte im Knochen. Links zeigt die Unterfläche des Schläfenlappens an ihren Meningen einen kleinen Granulationsknopf, der der Dehiscenz entspricht und dem Knochen leicht adhärent ist. Labyrinth frei.

18. Karl Schmidt, 20 Jahre alt. Chronische Eiterung rechts. Seit 8 Tagen dauernd starke Ohr- und rechtsseitige Kopfschmerzen. Im Dunkeln

Schwindel bis zum Hinfallen. In den letzten 2 Tagen wiederholtes Erbrechen. Beweglichkeit des Nackens behindert. Aufgenommen am 15. September 1893. Rechtsseitiger Kopfschmerz in Schläfen- und Stirngegend, die bei Percussion zunehmen. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Taumeln nach rechts. Fieberfrei, Puls 50. Das Beugen des Kopfes eingeschränkt, doch keine deutliche Nackenstarre. Totaldefect des Trommelfells, Cholesteatom. Rechts laute Sprache unsicher, C_1 vom Scheitel nach links, Fis_4 rechts bedeutend herabgesetzt. 16. September. Fieberfrei, Zunahme der Nackensteifigkeit. 17. September. Temperatur 38,3—37,6, Puls 52—54. 18. September. Totalaufmeisselung. Gegen Abend wiederholt lautes Aufschreien, vollständige Nackenstarre. Temperatur 36.8. Puls 50. 19. September. Temperatur 37,4 bis 38,4, Puls 56. Grosse motorische Unruhe, zeitweise benommen. Uebelkeit. 20. September. Temperatur 37,1—38,0—38,5, Puls 50—58. Sensorium klar, keine Nackenstarre mehr. Heftige Kopfschmerzen, Percussionsempfindlichkeit an der rechten Stirnschläfengegend. Papilla nervi optici rechts scharf begrenzt, Venen erweitert und geschlängelt. 21. September. Temperatur 37,3—37,5. Puls 64—48. Kopf frei beweglich, nur das Beugen noch etwas behindert. Kopfschmerzen. Obstipation. 22. September. Temperatur 37,4—38.8, Puls 66—52. Bulimie. Schmerzfrei. 23. September. Temperatur 37,6—37,5, Puls 52—48. Kopfschmerzen. 24. September bis 1. October. Temperatur 36,5—37,4, Puls 43—66. Zuweilen geringe Kopfschmerzen auf der rechten Seite. Percussionsschmerz besteht weiter. Andauernd klar. 3. October. Trepanation auf den Schläfenlappen. Kein Abscess gefunden. 4. October. In der Nacht Zunahme der Kopfschmerzen. Beweglichkeit des Kopfes wieder eingeschränkt. Temperatur 36,6—38,6—40,2, Puls 66—90, leicht unregelmässig. Hautsensibilität des linken Armes aufgehoben. 5. October. Temperatur über 39,0, Puls 76—92. Pat. ist benommen, reagirt nur selten auf Fragen, stöhnt viel. Spasmen in der linken Gesichtshälfte. 6. October. Pat. ist dauernd benommen, lässt Urin unter sich. Kein Erbrechen. Nackenstarre nicht ausgesprochen. Temperatur 39,2—40, Puls 140—96, ganz unregelmässig. Respiration 48, Cheyne-Stockes'sches Athmen. Tod am 7. October, ohne Krämpfe. Sectionsbefund: Die Maschen der Pia über dem rechten Scheitel- und Schläfenlappen eitrig infiltrirt. Pia des rechten Occipitallappens und der linken Hemisphäre nur wenig injicirt. Pia der Basis im Bereich des rechten Schläfenlappens, vor Allem aber unter dem Pons, um die Hypophyse und das Chiasma herum mit freiem Eiter bedeckt. Im Porus acusticus internus freier Eiter, in der Schnecke krümeliger, stark pigmentirter Eiter.

19. Robert Deutschmann, 47 Jahre alt. Vor 14 Tagen mit Influenzasymptomen erkrankt. Seit 8 Tagen Schmerzen im linken Ohr, zeitweise Eiterung. Seit 4 Tagen Kopfschmerzen und mehrmaliges Erbrechen. Temperatur nach Angabe des behandelnden Arztes meist erhöht. Aufnahme am 10. October 1898. Sensorium frei. Mattigkeit. Schmerzen im linken Ohr und in der linken Kopfhälfte. Temperatur 37,9°, Puls 100, regelmässig. Trommelfell geröthet. Spitze druckempfindlich. Flüstern einige Centimeter. C_1 vom Scheitel nach links. Paracentese, danach Schmerzen verschwunden. 11. October. Schmerzen im Ohr und im ganzen Kopf, Temperatur 38°. In der Nacht vom 11. zum 12. October Jactation. Patient springt aus dem Bett. Ausgesprochener Schüttelfrost. 12. October. Rudimentärer Schüttelfrost. Schmerzen in der Kreuzgegend. Beschleunigte Athmung, 52, keuchend. Temperatur 39,2—36,7—38,4—37,8, Puls 152. Somnolenz, Antworten nur selten, aber correct. Bewegung der Bulbi nach links und bis zur Mittellinie möglich. Rechte Pupille weiter als die linke. Motorische Parese und Hypästhesie der linken Seite. Daumen und Zeigefinger der linken Hand in Streckstellung, die anderen Finger gebeugt. Starker Schweiss. Herpes labialis. 13. October Coma. Stertoröse Athmung. Temperatur 36,1°, Puls 180. Lässt unter sich. Sectionsbefund: Der eitrige Belag besonders stark ausgesprochen am motorischen Rindengebiete der rechten Convexität. Congenitale Dehiscenz an der oberen Fläche des Schläfenbeins, eine Verbindung zwischen Pauke und Schädelhöhle darstellend. Labyrinth und dessen nach der Schädelhöhle führende Canäle normal.

20. Friedrich Busse, 32 Jahre alt. Chronische Eiterung links. Vor 3 Wochen Schwindel und Frösteln, einmal Erbrechen Morgens nüchtern. Hat ab und zu etwas Kopfschmerzen gehabt. Aufnahme am 26. Juni 1901. Objectiv kein Schwindel, keine cerebralen Symptome. Keine entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung des Ohres. Flüstern handbreit, C_1 vom Scheitel nicht lateralisirt, Fis_4 bei starkem Fingeranschlag. Kein Fieber, Puls 70. 27. Juni. Fieber- und schmerzfrei. 28. Juni. Kopfschmerzen in der Stirn und im Hinterkopf an Intensität allmählich zunehmend, Patient beisst vor Schmerz in die Bettdecke. 29 Juni. Temperatur 38,5—37,2°, Puls 72, stark gespannt, unregelmässig. Coma. Zeitweise grosse Unruhe, Bewegungsdrang. Pupillen eng, reagiren, später starr, different, linke maximal weit. Déviation conjugée nach links oben, sonst keine Lähmung. Reflexe und Sensibilität normal. Lumbalpunction: Liquor unter hohem Druck, deutlich getrübt, enthält vermehrte Leukocyten und einzelne Diplokokken. Im Urin Zucker, kein Elweiss. Cheyne-Stokes'sches Athmen. 30. Juni. Temperatur 39,4—38,0°, Puls 70—80, regelmässig und kräftig. Pupillen gleich, starr. Geringe Contraction der Bauchmuskeln. Keine Nackenstarre. Augenhintergrund normal. Im Urin Eiweiss und Zucker. Ab und zu Husten. Cheyne-Stoke's'sches Athmen. Spät Abends Puls 148, sehr klein und unregelmässig. Tod am 1. Juli Morgens, kurz a. m. Temperatur 40,5°. Sectionsbefund: Eitrige Infiltration der weichen Hirnhäute, besonders stark an den abschüssigen Partieen beider Schläfenlappen, ferner am Chiasma und am Kleinhirn. In den Ventrikeln trübe eitrige Flüssigkeit. Aus dem Porus acusticus internus kommt Eiter. Labyrintheiterung- und -Nekrose. Milztumor. Acute parenchymatöse Nephritis.

21. Therese Kirsten, 33 Jahre alt. Ohreiterung rechts vor 11 Jahren, angeblich geheilt. Im Mai 1892 Recidiv der Eiterung. Seit 8 Tagen Schwindel, Kopfschmerzen. Erbrechen, Anschwellung hinter dem Ohr, Facialislähmung. Aufgenommen am 2. August 1892. Flüstern rechts direct, C_1 vom Scheitel nach rechts, Fis_4 rechts wenig herabgesetzt. 3. August. Frösteln, danach Temperatur 38,5°. Heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Augenhintergrund normal. 4. und 5. August fieberfrei, Puls 68. Spasmen der linken Seite. 9. August. Augenhintergrund links normal, rechts leichte Hyperämie der Papille, Venen erweitert. Totalaufmeisselung. Nach der Operation noch Kopfschmerzen. Spasmen im linken Facialis und blitzartige Drehungen des Kopfes nach rechts um die Verticalaxe. 10. August. Spasmen noch stärker. Schmerzen im Kopf, Nacken, Rücken und Unterleib. Brustbeklemmung. 12 August. Herpes labialis. In der Nacht vom 14. zum 15. August Delirien. 15. August. Sprachstörung, Unruhe. 16. August. Erkennt die Umgebung nicht mehr. 17. August. Lässt Urin unter sich. Starke Nackencontractur, Puls 124. 20. August Exitus. Sectionsbefund: An einigen Stellen der Convexität ist Eiter in den Sulci. Hirnnerven von grünlich gelbem Eiter umspült. Die Eitermassen setzen sich bis in den Rückenmarkscanal fort. Pons, Medulla, Kleinhirn über dem Wurm mit Eiter belegt, der sich längs der Arteria fossae Sylvii fortsetzt. In den Seitenventrikeln mit eitrigen Flocken vermischte Flüssigkeit. Plexus chor. mit Eitermassen stark angefüllt, die sich links bis ins Hinterhorn ausbreiten. Der 3. Ventrikel mit Eiter gefüllt, welcher sich durch den stark dilatirten Aquacd. Sylvii in den 4. Ventrikel fortsetzt.

22. Gustav Langner, 25 Jahre alt. Aufgenommen am 16. December, gestorben am 30. December 1897. Chronische linksseitige Eiterung. Zeitweise Schwindel (beim Nasenschnauben) und Kopfschmerzen. Krater über dem Proc. brevis, vorn unten runde Perforation. Flüstern 0,3 m, C_1 v. Sch. nach links. Fis_4 normal. 27. December Totalaufmeisselung. Dura der mittleren Schädelgrube in 1 qcm freigelegt. Nach der Operation schlaflose Nacht. 28. December immer noch Erbrechen, starke Kopfschmerzen. Abends Temperatur 38,5. 29. Schlaflose Nacht. Bis zum Tode continuirliches Fieber zwischen 39,0 und 40,2. Schmerzen im Kopf und Genick. Schwindel. Augenhintergrund normal. C_1 v. Sch. nicht mehr so deutlich nach links wie vor der Operation. 30. December Spontane Angabe über Doppelbilder. Zunehmende Kopfschmerzen. Schreit öfters laut auf. In der letzten Stunde

a. m. geringe Ptosis rechts. Sensorium bis zuletzt vollständig klar. Sectionsbefund: Auf der Sella turcica eine geringe Menge dicken Eiters, ebenso in den Subarachnoidealräumen hinter dem Chiasma und auf den Hemisphären des Kleinhirns. Auch die Dura der beiden hinteren Schädelgruben sowie das Os basilare mit dickem Eiter belegt. Oberfläche des Tentorium cerebelli dagegen völlig frei. Zwischen Dura und Nervus trigeminus links eine ziemliche Menge Eiter. Im Tegmen tympani ein grosser durch Granulationen verschlossener Defect, ein ebensolcher im Tegmen antri. Knochenränder röthlich verfärbt, von Eiter durchsetzt. Dura darüber stark injicirt. Labyrinthkapsel intact, das umgebende Knochengewebe stark hyperämisch. Labyrinthäre Flüssigkeit vermehrt. Der in der Operationshöhle freiliegende Knochen theilweise grünlich verfärbt. Scheide des Nervus acusticus hyperämisch. Im Meatus auditorius internus trübe Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung des Labyrinthes ergiebt nichts Besonderes. Milzvergrösserung.

23. Ziegner, 62 Jahre alt. Vor 2 Tagen schmerzhafte Anschwellung hinter und unter dem linken Ohr. Am nächsten Tage Druckempfindlichkeit am Halse, Parese des rechten Armes, Benommenheit. Aufnahme in die Klinik am 24. Juli 1889. Temperatur 39,6. Am nächsten Morgen 38,8. Apathisch. Pupillen eng. Athem keuchend. Patient macht den Eindruck eines von einer Apoplexie Betroffenen. Giebt auf Befragen langsam Antwort, Sprache lallend. Klagt über heftige Kopfschmerzen. Händedruck rechts herabgesetzt. Augenhintergrund normal. Hinter und unter dem Ohr ödematöse Anschwellung. Trommelfell geröthet und vorgewölbt. 25. Juli Aufmeisselung. Gegen Abend etwas klarer, Temperatur 39,1. Nachts Delirien und Bewegungsdrang. 26. Juli Temperatur 40,4, Puls 98. Respiration unregelmässig, tief und geräuschvoll. Sensorium benommen. Pupillen reactionslos, rechte weiter als die linke. Reflexe im Gesicht erhalten, an der linken Körperhälfte und am rechten Bein herabgesetzt, am rechten Arm ganz fehlend. Mittags stertoröses Athmen, Convulsionen beider oberen Extremitäten. Sectionsbefund: Innenfläche der Dura mit flockigem, grünlichem Eiter belegt. Rechts sind die Maschenräume der Pia nahe dem Sulc. long. eitrig infiltrirt, nach der Seite geht die Infiltration in eine seröse über. Dura über dem Felsenbein, welches theilweise verfärbt ist, geröthet. In der mittleren Schädelgrube ausgedehnter eitriger Belag. Pia der Basis nur an einzelnen Stellen des Kleinhirns infiltrirt. Milz vergrössert 14 : 9 : $4^1/_2$.

24. Heinrich Schröder, 61 Jahre alt. Aufgenommen am 13. Juli 1888. Rechtes Ohr absolut taub. Links Carcinom des äusseren Gehörgangs, Gehör für laute Sprache erhalten. Vorweigerung der Aufnahme. Im Begriff nach Hause zu gehen, bekam Patient plötzlich einen Schüttelfrost, welchem bei einer Temperatur von 42° sofort Facialislähmung und Somnolenz folgten. Letztere blieben bis zum Tode bestehen. Inzwischen noch einmal Schüttelfrost und mehrmals Erbrechen. Tod am 15. Juli 1888. Sectionsbefund: Innenfläche der Dura sowie die Pia zeigen grau-gelblichen eitrigen Beleg. Derselbe erstreckt sich nach hinten bis zum Ende der Längsfurche und geht dann in die Tiefe zum Corpus callosum. An der Basis Eiterbelag an der unteren Fläche der linken Schläfenbeinwand und der anliegenden Seite des Kleinhirns. Seitenventrikel enthalten wenige Tropfen klarer Flüssigkeit, Ependym leicht verdickt, 3. und 4. Ventrikel intact. Ueber dem linken Felsenbein ist eine pfenniggrosse Eiteransammlung, endend an der stark verdünnten Dura, weiter nach hinten, oberhalb des Sinus transversus ist die Dura ebenfalls eitrig infiltrirt. Knochen darunter rauh. Häutiger Gehörgang verdickt, circuläre Stenose. Paukenhöhle und Antrum mit käsig eingedicktem Eiter angefüllt. Im Labyrinth Eiter. Im Porus acusticus internus sind die Nervenstämme ohne Eiterbelag. Fussplatte des Steigbügels sehr dünn und brüchig, unbeweglich und mit dem Rande des ovalen Fensters verwachsen. Die Schenkel und das Köpfchen des Steigbügels fehlen. Milz vergrössert 13 : 9 : 4.

25. Paul Bartlitz, 7 Monate alt. Acute Eiterung links. Abscess hinter dem Ohr. Aufgenommen am 10. März 1885. Fieber. Bei der Operation dringt beim Durchschneiden des Periostes das Messer durch den er-

weichten rhachitischen Knochen. 1 Tag post operat. Erbrechen, Schreien, Temperatur 41,2. Am 3. Tage p. op. Cheyne-Stokes'sches Athmen. 16. März tetanische Zuckungen im linken Arm und im linken Bein. Tod im Coma am 21. März 1885. Sectionsbefund: Dura an der Stelle, wo der Knochen durchschnitten ist, durchtrennt; in der Umgebung freier Eiter. Pia beider Vorderlappen sowie der Centrallappen, ferner des vorderen unteren Abschnitts der Occipitallappen sehr stark eitrig infiltrirt. Pia der Basis im Bereich der Frontallappen vollständig, im Bereich des linken Temporallappens stellenweise eitrig infiltrirt.

26. Ernestine Günther, 21 Jahre alt. Doppelseitige chronische Eiterung. Aufgenommen am 15. Juli 1887. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen und Schwindel (Patientin ist einmal umgefallen). Beiderseitige Aufmeisselung am 16. Juli. Am 22. Juli Facialislähmung, Temperatur 39,1. Erbrechen. 23.—26. Juli fieberfrei. 26. Juli Klage über Kopfschmerzen, Temperatur 40. 6 Uhr Abends Pupillenstarre, Krampf der Flexoren in beiden Armen. Abgang von Koth und Urin. Bewusstlosigkeit. Bald darauf beschleunigte Respiration (44) mit kurzen Unterbrechungen, Salivation, Nachlass des Krampfes in den Armen. Contraction der linken Pupille. 7 Uhr Pupillen reactionslos, Herzschlag aussetzend, krampfhafte Respiration. 8 Uhr Exitus. Sectionsbefund: Pia der Basis namentlich am Kleinhirn trübe und ödematös. An der Mündung des Aquaeductus vestibuli ein kleiner eitriger Pfropf.

27. Alex Voigt, 26 Jahre alt. Chronische Eiterung beiderseits. 22. Juli 1884 Polypenextraction rechts und galvanokaustische Aetzung. 25. Juli Schmerzen im Ohr, Schwindel und Kopfschmerzen, Temperatur 39. Dann Zunahme der Kopfschmerzen, während die Schmerzen im Ohr verschwanden. 26. Juli Delirien. 27. Juli Flockenlesen, Sopor. Profuse Schweisssekretion. 30. Juli Spasmen in beiden Händen. 31. Juli Lähmung des rechten Beines, Hemianästhesie der ganzen rechten Körperhälfte. Pupillen dilatirt. Coma. Tod am 1. August 1884. Sectionsbefund: Rechts entsprechend der Gegend des Aquaeductus vestibuli in der eitrig infiltrirten Dura eine Perforation, aus welcher Eiter quillt. Auf der Convexität zeigen die der Fissura longitudinalis benachbarten Venen eitrigen Belag. Ebensolcher an der oberen Fläche des Kleinhirns und an der Unterfläche der Schläfenlappen. Tela chorioidea eitrig infiltrirt. Thalamus opticus theilweise erweicht.

28. Willy Fritzsche, 2 Jahre alt. Acute Eiterung links mit Abscess hinter dem Ohr, im Anschluss an Pneumonie. Aufmeisselung am 9. December 1890. Vor der Operation Temperatur 40,2. Nach der Operation noch 5 Tage hohes Fieber, dann 8 Tage fieberfrei. Nachher wieder leichte Temperatursteigerungen, ausgehend von einem Parotisabscess. Vom 18. Januar bis zum Tode Fieber zwischen 37,8 und 39,5. Drei Tage nach Beginn des Fiebers Erbrechen, welches bis zum Tode täglich mehrmals wiederkehrt. Lässt 1 Tag a. m. Stuhlgang unter sich und reisst den Verband ab. Tod am 25. Januar 1891. Sectionsbefund: In der Operationshöhle liegt die Dura der mittleren Schädelgrube frei, dieselbe ist leicht geröthet. An der Convexität des Gehirns eitriges Exsudat, ebenso an der Basis bis in den Wirbelcanal hinein. In den Fossae sylvii sehr starker Belag. Die Nerven im Porus acust. int. sehr stark geschwollen. Mässige Milzvergrösserung.

29. Franz R., 22 Jahre alt. Aufgenommen am 21. November 1896. Temperatur 39,3, Puls cephalisch, ganz unregelmässig, aussetzend. Kopfschmerzen. Schmerzen in der Wirbelsäule beim Aufrichten. Augenhintergrund normal. Sensorium klar. Keine Lähmungen, abgesehen von rechtsseitiger Facialisparese, keine Sensibilitätsstörungen. Eiweiss im Urin. Acute Exacerbation chronischer Eiterung rechts. Paracentese. Lumbalpunction: Wenig Flüssigkeit, stark getrübt, mit grauweissen Flocken untermischt. Reich an meistens polynucleären Leukocyten. In gefärbten Ausstrichpräparaten drei deutliche, je zu zweien angeordnete Kokken. Je zwei Agar- und Bouillon-Culturen blieben steril; eine weisse Maus reagirte nicht auf die Impfung. Am andern Morgen schmerzfrei, Temperatur 39,6, Puls 96 fast regelmässig und wenig gespannt. Rechts deutliche, links

beginnende Neuritis optica. Lähmung beider Abducentes und Strabismus. Exitus am 23. November. Sectionsbefund: Eitrige Meningitis der Basis, wahrscheinlich ausgehend vom Aquaeductus vestibuli. Fistel im horizontalen Bogengang.

30. Louise K., 42 Jahre alt. Acute Eiterung rechts mit Entzündung am Warzenfortsatz und heftigem diffusen Kopfschmerz bei hohem Fieber. 8. December 1888 Aufmeisselung. Dabei die Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt. Am andern Morgen war Patientin soporös und starb am selben Tage unter meningitischen Symptomen. Sectionsbefund: Pia besonders rechts serös-eitrig infiltrirt; Gefässe stark gefüllt. Infiltration besonders stark in den Maschenräumen der Basis und setzt sich längs des Acusticus dexter zum Porus acusticus internus hinein fort, ebenso nach dem Wirbelcanal. Im Aquaeductus und im 4. Ventrikel grünlicher Eiter. In der Paukenhöhle und im Antrum Eiter. Letzterer durch den Operationscanal nicht getroffen, dagegen die mittlere Schädelgrube eröffnet. In der Umgebung der Knochenöffnung röthliche Verfärbung der Knochensubstanz, aber keine Eiterung. Die Labyrinthhöhle voll Eiter.

31. Richard Böttcher, 1 Jahr 4 Monate alt. Soll zuerst am 21. Mai 1882 Schmerzen bei Berührung des linken Ohres gehabt haben, einige Tage später Anschwellung hinter demselben, die am 30. Mai in der chirurgischen Klinik incidirt wurde. Erst am 29. Juni soll Ohreiterung eingetreten sein. 6. Juli 1882 in der Tiefe des Gehörgangs Eiter. Hinter dem Ohr eine eiternde Fistel, im Grunde derselben liegt der Knochen bloss. Am oberen Rande der Narbe Infiltration mit Fluctuation. Spaltung des Abscesses, unter der Haut findet sich ein Stück Drainrohr. Cariöse Excavation der Spitze. Drain, später Bleinagel. Nachdem 4 Monate lang tägliche Durchspülung stattgefunden hatte, stellten sich Fieberbewegungen ein und bald darauf mehr und mehr sich markirende Zeichen von Meningitis. Tod am 3. December. Sectionsbefund: Eitrige Basilarmeningitis, Hydrocephalus internus. Die Nervenstämme im Porus acusticus internus von Eiter umspült. Eiter im Labyrinth.

Literatur.

a) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Dritte Auflage. — b) Knies, Die Beziehungen des Sehorgans u. s. w. — c) Hansen, Ueber das Verhalten des Augenhintergrundes u. s. w. Dieses Archiv. Bd. LIII. — d) Encyklopädie der Ohrenheilkunde. — e) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. — f) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung v. Hirnkrankheiten. Berlin 1899. — g) Dieses Archiv. Bd. LIV. — h) Leutert, Die Bedeutung der Lumbalpunction für die Diagnose intracranieller Complicationen der Otitis. Münchner med. Wochenschr. 1897. — i) Gradenigo, Ueber die Diagnose und Heilbarkeit der otitischen Leptomeningitis. Dieses Archiv. Bd. XLVII. — k) Zeroni, Ueber otogene Meningitis. Aerztliche Mittheilungen aus und für Baden. 1902. Nr. 10 u. 11. — l) Versammlung deutscher Naturforscher u. s. w. zu Karlsbad. Dieses Archiv. Bd. LVII. — m) Stadelmann, Centralbl. f. d. gesammte Therapie. 1898. — n) Verhandlungen der Deutsch. otologischen Gesellschaft, Breslau. Ref. Dieses Archiv. Bd. LV. S. 131. —

II.

Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten in Göttingen.

Beiträge zur Histologie der hyperplastischen Rachentonsille mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose und Indication für die operative Entfernung.

Von

Walther Uffenorde.

Seitdem von Trautmann (3), Chatellier und Snchanneck (4) bei der Untersuchnng der Rachentonsille auch der bereits von dem Entdecker der „adenoiden Vegetationen“, Wilhelm Meyer (1), zuerst bearbeitete histologische Theil eine besondere Berücksichtigung fand, trat durch den zuerst von Snchanneck constatirten Befund von tubercnlösen und anderen Veränderungen namentlich in den vergrösserten Tonsillen das Interesse für die mikroskopische Untersnchung immer mehr in den Vordergrnnd. Bei dieser wurde wohl am meisten von allen Autoren die Tuberculose berücksichtigt, zumal diese ja auch in praktischer Hinsicht eine ganz besondere Aufmerksamkeit verdient. Es folgten Dmochowski (6) und Lermoyez (8), die ebenfalls tnberculöse Veränderungen fanden, während viele Forscher, unter anderen Trautmann, Chatellier und Cornil, trotz zum Theil in grossem Umfange vorgenommener Untersnchungen keinerlei tnberculöse Processe darin constatiren konnten. Aber dadurch steigerte sich nnr das Interesse, sodass heute bereits die Angaben über ein Material von 1700 histologisch untersuchten hyperplastischen Tonsillen vorliegen.

Nachdem Dieulafoy (9) auch die Methode der Thierimpfnng benntzte znr Erkenntniss makroskopisch und klinisch latenter Tuberculose, — wobei er positive Resultate verzeichnen konnte, — wurde die Frage laut, welche Untersuchungsart wohl

zu diesem Zwecke die einfachste und sicherste sei. Die Bedenken, welche gegen die Methode der Thierimpfung, speciell wie sie von Dieulafoy ausgeübt, von Cornil, Brieger (16), Wex (17) u. a. erhoben wurden, sind wohl an sich klar, dass sie keiner weiteren Erwähnung bedürfen. Schon der Umstand muss nach meiner Ansicht die Methode der Thierimpfung als sehr zweifelhaft hinstellen, dass von allen Autoren in den Fällen von Tuberculose in den Rachentonsillen entweder sehr spärlich oder meist überhaupt keine Bacillen gefunden sind, zur Erzeugung der Tuberculose aber z. B. beim Meerschweinchen erfahrungsgemäss ziemlich reichlich Koch'sche Bacillen erforderlich sind. Dagegen werden oft Vereiterungen an Impfstellen eintreten, und die geimpften Thiere bald durch Resorption des Eiters zu Grunde gehen, wie verschiedentlich berichtet ist. Andererseits sind oft an der Oberfläche und in den Krypten der Tonsille Tuberkelbacillen gefunden, ohne dass diese specifische Veränderungen daran hervorgerufen hätten; ein Umstand, der natürlich leicht zu Fehldiagnosen Veranlassung geben kann. Es kommt noch etwas hinzu, worauf schon Wex hingewiesen hat, dass nämlich in den meisten Fällen die tuberculösen Veränderungen nur einen Lappen einnehmen, man also entweder die ganze Mandel verimpfen muss oder man wird, wenn ein Theil zur histologischen Untersuchung zurückbehalten ist, in den Fällen von Tuberculose bei gleichzeitiger Anwendung beider Methoden oft zu entgegengesetzten Resultaten kommen.

Brieger hat neuerdings Thierimpfungen vorgenommen, gleichzeitig mit mikroskopischen Untersuchungen, doch scheinen wohl die bekannt gewordenen Ergebnisse viel weniger positive Resultate aufzuweisen, wie Dieulafoy gefunden. Ebenso ist bereits Broca (10) mit dieser Methode vor Brieger zu dem entgegengesetzten Resultate gekommen, indem er in 100, auf diese Weise untersuchten Mandeln keinen Fall von Tuberculose constatiren konnte. Bei den von Luzzatto (20) in dieser Weise angestellten Untersuchungen deckt sich allerdings in einem positiven Falle das Ergebniss der Thierimpfung mit dem histologischen Befunde, doch erstreckt sich das Untersuchungsmaterial dieses Autors nur auf 14 Fälle. Wenn Brieger sagt: „Die Beweiskraft histologischer Befunde ist keine absolute, sie ist an gewisse Bedingungen gebunden“, so ist dem an sich nichts zu entgegnen, doch glaube ich, dass diese Bedingungen verhältnissmässig leicht zu erfüllen sind. Jedenfalls stehen nach meiner

Ansicht die bei der mikroskopischen Untersuchung eines Gewebes entstehenden Fehlergrenzen in keinem Verhältnisse zu denen der Inoculation im Thiere. Anders wird es sich bei Untersuchungen von Sputum, Exsudaten u. s. w. verhalten. Aus diesen Gründen habe ich auf die Verwerthung der Impfmethode verzichtet und nur die histologische ausgeübt.

Betonen möchte ich hier noch, dass für den Praktiker natürlich, ganz abgesehen von der zweifelhaften Sicherheit der Inoculationsmethode gegenüber der der histologischen Untersuchung, wohl nur die letztere wird in Frage kommen, wenn er sich auch einfacherer Präparirungen bei dieser wird bedienen müssen, wie hier geschieht, wo ein wissenschaftliches Interesse vorwiegt. Ich werde am Schlusse der Ausführungen Gelegenheit finden, diesbezügliche für den Praktiker wichtige Gesichtspunkte hervorzuheben suchen, die sich ganz besonders aus den unten zu beschreibenden Befunden von Tuberculose ergeben.

Mit Recht weist Wex darauf hin, dass die angewandte Technik bei der Beurtheilung der Untersuchungsresultate der verschiedenen Autoren in Frage zu ziehen sei. Von ihr hängt entschieden die Sicherheit der histologischen Befunde in erster Linie ab. So halte ich es für dringend wünschenswerth, dass man, um keine Veränderungen in einer Tonsille zu übersehen, sogenannte Stufenschnitte durch die ganze Dicke der Mandel machen muss, da ich öfter nachweisen konnte, dass Tuberculose wie auch Cysten u. m. a. leicht bei beliebig ausgeführten Schnitten zu übersehen sind. Auch von Pluder (11) und Fischer (11) wird dieses besonders hervorgehoben, und glauben die Genannten, die negativen Resultate von vielen zum Theil oben angeführten Autoren darauf zurückführen zu dürfen. Es sei mir gestattet, mich kurz über die von mir angewandte Technik zu verbreiten.

Die exstirpirten Mandeln wurden in Formol-Müller'scher Lösung nach Orth oder in 60 proc. Alkohol je nach der zu wählenden Färbung gelegt, dann in der üblichen Weise in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte, die durchschnittlich 7 μ dick sind, habe ich auf einen grossen Objectträger in zwei Reihen aufgeklebt, sodass meistens acht bis zehn Schnitte Platz fanden. Die erwähnten Stufenschnitte sind so gewählt, dass ich einen Schnitt aufklebte, dann einige ausfallen liess und so fort. Auf diese Weise wird man mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit nichts Wesentliches übersehen. Zum Nachweise von Bacillen

habe ich, sobald einmal in den ersten Schnitten tuberculöse Veränderungen nachgewiesen waren, aus dem übrigen Blocke Serienschnitte angefertigt. Als gewöhnliche Farblösung ist Hämalaun nach Mayer in Anwendung gekommen, was sehr übersichtliche mikroskopische Bilder gewährt. Um die Bindegewebsvertheilung besser zu übersehen, machte ich je eine Färbung nach van Gieson. Der Nachweis von Bacillen wurde mit Ziehl'scher Carbolsäure-Fuchsinlösung geliefert.

Das Material, welches 64 Fälle umfasst, ist in 7 Monaten in der Königlichen Poliklinik für Ohren- und Nasenkranke in Göttingen gesammelt.

Es ist die Jurász'sche Zange bei der Exstirpation angewandt und mit dem Gottstein'schen Ringmesser nachgeschabt. Für die Ueberlassung des gesammten Materials bin ich Herrn Professor Bürkner zu grossem Danke verpflichtet.

A. Allgemeines.

In dem Folgenden beabsichtige ich nicht, eine ausführliche Beschreibung der gesammten Verhältnisse der hyperplastischen Rachentonsille zu geben, wie ich sie in den beobachteten Fällen gefunden habe, sondern ich möchte in aller Kürze das hervorzuheben suchen, worin sich meine Befunde nicht mit den bisher beschriebenen decken, oder was ich in den bisherigen Arbeiten nicht erwähnt fand.

So möchte ich auch, wie bereits angedeutet ist, im Anschluss an die Darlegungen der histologischen Befunde die Indication für die operative Entfernung der hypertrophischen Rachentonsille berücksichtigen. Denn nach meiner Ansicht muss der Praktiker, der seit den bahnbrechenden Arbeiten von W. Meyer über die adenoiden Vegetationen, wie dieser Autor sie genannt hat, dieses Krankheitsbild immer genauer beobachtet hat und mit der Indication für ihre Entfernung allmählich freigebiger geworden ist, heute, wo das Vorkommen der Tuberculose darin wiederholt und gerade in letzter Zeit öfter und einwandsfrei nachgewiesen ist, besonders diese Thatsache mehr in Erwägung ziehen.

Die mir überwiesenen Fälle sind von Individuen aus dem Alter von 1—18 Jahren. Um das Alter der einzelnen operirten Patienten übersichtlicher zu machen, will ich sie in 5 Classen theilen, dann ergiebt sich, dass es aus dem

1. bis 3.	Lebensjahre	9 Fälle
4. „ 7.	„	27 „
8. „ 10.	„	12 „
11. „ 13.	„	12 „
14. „ 18.	„	4 „

sind. Es ist also das Alter von 4—7 Jahren am meisten vertreten, was etwa mit den bisherigen Angaben übereinstimmt, Zweifellos erklärt sich diese Thatsache wohl besonders dadurch. dass sich in diesem Alter bereits der Gehöransfall in der Schule und im Hause leichter bemerkbar macht, weswegen jedenfalls in der hiesigen Klinik sehr viele Fälle zur Behandlung kamen. Die Alterscurve der erwähnten Fälle steigt bis zum 12. Lebensjahre, fällt dann aber rasch ab. Ausserdem gelangte ich noch durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Aschoff in den Besitz von vier Rachenmandeln von Leichen. Das Alter dieser Fälle ist 30, 35 und etwa 60 Jahre.

Die exstirpirten Mandeln habe ich sodann hinsichtlich ihrer Consistenz in zwei Theile zu trennen versucht, indem ich sie gleich nach ihrer Herausnahme durch Palpation prüfte. Trautmann (12) hat darauf hingewiesen, dass man klinisch die Tonsillen in eine weiche und in eine feste Form eintheilen könne, und dass die weiche Form sich bei der mikroskopischen Untersuchung als die gefässreichere erwiese. Ich kann den Beweis hierfür durch meine Befunde nicht erbringen. Wenn ich die gefundenen Resultate, die allerdings mit Hülfe einer ziemlich groben Methode gefunden sind, in Procentzahlen angeben darf, so kommen auf die weiche Form 46,2 Proc., also fast die Hälfte, auf den Theil mit verhältnissmässig harter Consistenz 29,7 Proc. und auf eine mittlere Form 33,3 Proc. Dem stehen aber entgegen die durch die histologische Untersuchung gefundenen Werthe hinsichtlich des Gefässreichthums, da nur 11 Tonsillen einen solchen ausgesprochen aufweisen, also nur 17 Proc. Eine Erklärung hierfür möchte ich darin suchen, dass meistens da, wo reichlichere Gefässbildung im adenoiden Gewebe vorhanden ist, auch reichlicher Bindegewebe zu finden zu sein pflegt, ohne dass man von Cirrhose zu sprechen berechtigt wäre. Dadurch wird der Reichthum an Capillaren und kleinen Gefässen in den Lymphknötchen und oberflächlichen Partieen, der wohl eine weiche Consistenz hervorrufen könnte, in seiner Wirkung aufgehoben. Auch andere Verhältnisse können natürlich beeinflussend wirken, wie entzündliche Processe u. a., was auch Wex besonders hervor-

licht. Dass die Vascularisation im Allgemeinen ziemlich stark ist, hat schon Suchanneck betont. Auch halte ich es für unzulässig, die weichere Form mit der Scrophulotuberculose in Zusammenhang zu bringen. Wie ich an den drei unten zu beschreibenden Fällen von Tuberculose nachweisen konnte, waren alle drei angeführten Consistenzformen in ihnen vertreten.

Was die Blutungen betrifft, so ist bereits erwähnt, dass bei der Exstirpation unserer Fälle die Jurasz'sche Zange zur Anwendung kam, in Folge dessen war die Blutung immer geringer, da durch die Quetschung des Gewebes die Blutung leichter sistirt, sodass ich über den Zusammenhang von Gefässreichthum und Blutung bei der Entfernung der beschriebenen Fälle keine besondere Angaben machen kann. Doch möchte ich hinzufügen, dass die Blutung klinisch wohl sehr davon abhängt, wie tief das Operationsinstrument einsetzt, und wie viel tiefere, d. h. grössere Gefässe zerrissen werden. Aus demselben Grunde wird z. B. bei der Exstirpation mit dem Beckmann'schen Instrument stets eine verhältnissmässig grössere Blutung zu erwarten sein wie bei der erwähnten, was ich auch anderweitig immer beobachtet habe. Wex macht die Entartung der Gefässwände besonders verantwortlich. Der Ansicht möchte ich nicht beipflichten, da sich in meinen Fällen niemals ausgesprochene Gefässentartung fand, aber bei einem Falle, wo die Operation nach Beckmann vorgenommen wurde, auch eine verhältnissmässig stärkere Blutung stattfand, entsprechend dem schärferen Eingriffe.

Bemerkenswerth ist noch das Verhalten der Lymphknötchen bei der Beurtheilung der Consistenzfrage. In den weitaus meisten Fällen findet man schön ausgebildete Lymphknötchen, die auch makroskopisch als dunkle, runde Flecke auf dem Schnitte erscheinen. In 42 meiner Fälle fand sich ein Ueberwiegen der Lymphknötchen vor den übrigen Elementen in der Substantia propria. In vielen Fällen machen die Lymphknötchen fast ausschliesslich die Hyperplasie aus. Ein Vergleich der gefundenen Zahlen ergiebt wohl, dass es schwer ist, hinsichtlich der Consistenz und der histologischen Verhältnisse eine deutliche Abhängigkeit von einander festzustellen. Ebenso kann ich nicht die derbere Consistenz auf ein entsprechend höheres Alter zurückführen.

Gehen wir nun auf die einzelnen Theile der hyperplastischen Rachentonsille: Epithel, Substantia propria, Submucosa ein, so möchte ich zunächst über die Verhältnisse der verschiedenen Epithelarten sprechen.

An der Tonsille wurden von allen Autoren Cylinderepithel mit und ohne Flimmerepithelbesatz, abgeplattetes Cylinderepithel und echtes Plattenepithel beobachtet. Zweifellos macht im Grossen und Ganzen das Cylinderepithel und zwar wohl mit Flimmerbesatz den grössten Theil der oberflächlichen Bekleidung aus, wie es dieses ursprünglich ausschliesslich thut. Doch ist man verschiedener Ansicht über das Vorkommen von Plattenepithel hinsichtlich der Häufigkeit und der Ursache seiner Entstehung.

Luzzatto (14) hebt besonders hervor, dass er fast stets alle Epithelarten in den von ihm untersuchten Tonsillen gefunden habe. Diese Mittheilung bestätigt sich vollkommen in meinen Befunden. Ich fand in den 64 untersuchten Mandeln 61 Mal alle drei erwähnten Formen, nur 3 Mal konnte ich echtes Plattenepithel nicht nachweisen, was allerdings noch nicht voll beweisend ist, da ja oft nur ganz kleine Inseln von der Metaplasie befallen werden, die eventuell nicht in den Schnitt gekommen sein können. In 7 Fällen überwiegt bei Weitem das Plattenepithel, während das Cylinderepithel theils gar nicht oder nur in kleinen Inseln an der Oberfläche vorhanden ist. Besonders betont ist oft, dass in den Krypten nur äusserst selten Plattenepithel zu finden sei, was ich nicht berichten kann. Ich fand 9 Mal die Krypten zum grossen Theile mit Plattenepithel ausgekleidet, welches theilweise sehr schön geschichtet ist, während die übrige Oberfläche in der Umgebung flimmertragendes Cylinderepithel aufweist. Bemerkenswerth erscheint mir noch der Befund in etwa 10 Tonsillen, wo ich eine Vertheilung der beiden Hauptepithelarten auf die einzelnen Lappen derart fand, dass der eine Lappen fast ausschliesslich Cylinderepithel, der andere nur Plattenepithel trägt. Oft sind dann beide Epithelarten besonders schön ausgeprägt.

Ebenso auffällig ist mir, wie schroff oft der Epithelwechsel ist. Wex giebt an, dass der Uebergang von einer Epithelart in die andere sich immer ganz allmählich vollziehe. Ich habe in vielen Fällen sehen können, wie eine ganz kleine Strecke schönsten hohen Flimmerepithels zwischen Plattenepithel stand. Andererseits ist oft zwischen Cylinderepithel eine kleine plötzliche Vertiefung zu sehen, die durch eingesprengtes Plattenepithel gebildet ist. Bisweilen hat es auch den Anschein, als ob das eine Epithel sich auf eine kurze Strecke über das benachbarte hinüberlegt.

Wenn ich noch ein Wort über die Entstehungsursache der erwähnten Metaplasie hinzufügen darf, so glaube ich nicht, dass man Druck oder stattgehabte locale Entzündungen oder allgemein entzündliche Processe der respiratorischen Wege, sei es nun dieses oder jenes, allein dafür verantwortlich machen darf. Sicherlich kann man diese Ursachen nicht ausschliessen, wie die Verhältnisse in Cysten und einzelnen Fällen zeigen, wo Strecken mit tief geschichtetem Plattenepithel in unmittelbarer Nähe von ausgesprochener Entzündung, wie Tuberculose, zellige Exsudationen, Bindegewebswucherung der Basalmembran u. s. w., entstanden sind. Auch habe ich nachweisen können, dass bei mehreren Patienten, wo die herausgenommene Mandel besonders reichlich Plattenepithel aufweist, gleichzeitig Hypertrophie der Tonsillae palatinae und Rhinitis hypertrophica chronica bestand. Doch giebt es genug Ausnahmefälle, wo starke Metaplasie ausgebildet ist, ohne dass man eine der erwähnten Ursachen dafür anschuldigen kann. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, dass man die beschriebene Metaplasie des Epithels zum Theil sozusagen als etwas Physiologisches ansehen darf, wenn sie sich auch sehr unregelmässig vollzieht. In nächster Nähe der Tonsillen ist überdies das Plattenepithel das gewöhnliche. Die Hypertrophie selbst ist vielleicht dabei als Gelegenheitsursache aufzufassen, worauf sie auch beruhen möge. Denn sicherlich ist auch für jene wohl die Entstehungsursache keine einheitliche. Auf dieselbe Weise ist auch das Vorkommen von Plattenepithel in den Krypten zu erklären. Ich muss hinzufügen, dass ich es nur in den grösseren und weiteren Buchten gefunden habe, während die kleineren geradezu vor der Metaplasie geschützt zu sein scheinen. Sie haben mehr den Charakter der Drüsenausführungsgänge gewahrt.

Wenn Suchanneck und Gradenigo (11) angeben, dass nach ihrer Ansicht die Metaplasie auf entzündliche Processe zurückzuführen sei, so ist mir nicht ersichtlich, warum dann gerade die Krypten von der Metaplasie verschont bleiben, wie doch fast alle Autoren gefunden haben. Gewiss sind doch wohl jene ebenso sehr entzündlichen Processen ausgesetzt wie die Oberfläche, zumal bei adenoiden Vegetationen sehr oft stärkere Schleimbildung besteht und Schleimpfröpfe in den Krypten haften bleiben, was Gradenigo selbst bei einer anderen Gelegenheit besonders betont. Demgegenüber habe ich ausgesprochene Entzündung, z. B. Tuberculose, fibrinöses Exsudat, an der Ober-

fläche wie in den Krypten unter dem Epithel gesehen, ohne eine Spur von Metaplasie zu bemerken. So ist z. B. in zwei der unten zu beschreibenden Fälle von Tuberculose, wo die Läsionen zweifellos von einer Krypte aus hervorgerufen sind, schönes flimmertragendes Cylinderepithel erhalten, obwohl direct darunter Tuberkelknötchen mit Verkäsung liegen. Ja zwei Mal, wo ein Epitheloïdtuberkel hart am Epithel liegt, hat eine grosse Riesenzelle dieses in seiner Continuität getrennt und liegt in der Lücke etwas über das Epithelniveau nach der freien Oberfläche zu hervorragend. Auch hier ist in beiden Fällen schönes flimmertragendes Cylinderepithel erhalten. In einem anderen Falle von Tuberculose dagegen liegt oberhalb der subepithelial liegenden Veränderungen ein tief geschichtetes Lager von Plattenepithel, was einzelne Kerntheilungsfiguren aufweist.

Die Cylinderepithelarten, einfaches Cylinderepithel, flimmertragendes Cylinderepithel und abgeplattetes, sind bereits oben beschrieben.

Das Plattenepithel kann man wohl am besten nach der Zahl seiner Schichten unterscheiden, welche oft bis zwanzig betragen. Ausgesprochene Verhornung an der Oberfläche konnte ich indessen niemals nachweisen, wenn eine Neigung dazu auch öfter anzunehmen ist.

Sehr oft ist die Durchwanderung von Leukocyten durch das Epithel zu beobachten. Sie ist viel häufiger und ausgedehnter am Cylinderepithel wie am Plattenepithel zu finden, entgegen der Mittheilung von Stöhr. Es ist von mehreren Autoren bei den Untersuchungen Werth darauf gelegt, wie früh diese Wanderung auftritt. So sah sie Suchanneck bereits bei einem achtmonatlichen Fötus, während Wex sie bei seinen Untersuchungen an Neugeborenen immer vermisst. Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Aschoff gelangte ich in den Besitz von 2 Rachenmandeln von einer siebenmonatlichen und einer ausgetragenen in partu abgestorbenen Frucht. Bei beiden konnte ich die besprochene Wanderung im Epithel nachweisen; doch ist sie ziemlich geringfügig. Ueberall ist in diesen Fällen ein hohes flimmertragendes Cylinderepithel zu beobachten. In einem Falle sah ich auch Vacuolen im Epithel, mit gelapptkernigen emigrirenden Zellen darin, die weiter unten besprochen werden. Von Interesse ist wohl auch der Befund bei einem Kinde von sechs Jahren, welches fünf Wochen nach der ersten Exstirpation der Rachenmantel ein grosses Recidiv hatte; an

letzterem konnte ich feststellen, dass bereits an einigen Stellen eine Emigration stattfindet. Anch ist daran Plattenepithel, allerdings in sehr geringer Ausdchnung, nachgewiesen. Im Allgemeinen sieht man, wie bereits hervorgehoben ist, einzelne Cylinderepithelstrecken so dicht mit Wanderzellen durchsetzt, dass die Epithelstructnr nnkenntlich geworden ist. Dieses ist besonders der Fall, wenn dicht unter dem Epithel ein Lymphknötchen liegt, wie anch Stöhr (12) besonders erwähnt.

Ein bemerkenswerther Befund ist auch das Auftreten von Vacuolen im Epithel. Diese sind jedoch nicht immer im Protoplasma einer Zelle gebildet, sondern meist zwischen diesen. So nimmt anch Stöhr an, dass die wandernden Zellen die Epithelzellen auseinander drängen. Sie nehmen oft den Ranm von mehreren Zellen ein. Bisweilen sind sie so zahlreich, dass eine grössere Oberflächenstrecke mit einem grossmaschigen Besatz hekleidet zu sein scheint. Zweifellos werden also diese Gebilde durch die wandernden Zellen hervorgernfen, die sich darin sammeln, um dann weiter durchzutreten. Man findet sie leer oder mit einigen bis 10 Zellen darin, einkernigen, mehr- und gelapptkernigen. Wex sah nnr mehr- nnd gelapptkernige Formen in diesen Vacuolen, doch mnss ich nach meinen Befnnden ein Ueherwiegen der einkernigen annehmen. In einem Falle sah ich eine Mitosebildnng in einer solchen Vacuole. Den von Suchanneck mitgetheilten Befund, wonach an Lacunen die eine Wand eine reichliche Durchsetzung mit Wanderzellen aufweist, die gegenüherliegende ganz frei davon ist, kann ich bestätigen. Es ist allerdings nicht dic Regel, was Snchanneck berichtet. Besonders schön und in die Augen springend sind die Verhältnisse an grösseren Ausführungsgängen der Drüsen zn finden, wo die eine Seite hohes Cylinderepithel hekleidet, die gegenüberliegende Seite keine deutliche Strnctnr mehr anfweist, da sie dnrch die reichliche Infiltration unkenntlich geworden ist. Auch kann man nachweisen, dass immer auf derselhen Seite die Durchwanderung stattfindet.

Die Bildnng von Epithelzapfen, die in das adenoide Gewebe hineinragen, hat schon oft Erwähnnng gefunden. Diese konnte ich nnr selten nnd zwar nur am Plattenepithel beobachten, während das Cylinderepithel nnr am Boden der Krypte bisweilen scheinbar etwas Wucherung zeigt. Auch das Vorkommen von sogenannten Epithelnestern ist oft beschrieben. Der Nachweis dieser Befnnde ist jedenfalls nur durch zahlreiche Serien-

schnitte zu erbringen. Es ist klar, dass bei der sehr unregelmässigen Gestaltung der grösseren Krypten, die zahlreiche kleinere und grössere Ein- und Ausbuchtungen haben, durch Sagittal- und Frontalschnitte eine solche Ausbuchtung z. B. vom Mikrotom oft nur gestreift wird, und in diesem Schnitte das angeschnittene Epithel als Nest in der Substantia propria imponiren wird. Dass solche Tangentialschnitte auch solide Zapfen vortäuschen können, ist wohl leicht ersichtlich.

Hynitzsch (18) beschreibt weiter ein Gebilde an dem Boden einer Krypte, das er papillomatöse Excrescenz nennt. Ich sah drei Mal ganz ähnliche Verhältnisse, doch denke ich mir diese auf die erwähnte Weise entstanden; wie ja oft recht bizarre Ausstülpungsformen zu sehen sind. Serienschnitte hatte ich leider in diesen Fällen nicht angefertigt, wodurch man, wie oben erwähnt, allein Aufschluss schaffen kann.

Ich möchte noch auf die Nekrose des Epithels zurückkommen, von der namentlich Wex berichtet. Ich habe solche nur in den Fällen von Tuberculose gesehen. Auch die von diesem Autor erwähnten oberflächlichen Verkalkungen habe ich nicht nachweisen können. Selbst in einem Falle, wo eine Fischgräte sich in eine Krypte hineingebohrt hatte und in dieser bis zur Operation haften blieb, habe ich vergeblich nach derartigen Veränderungen, so auch Fremdkörperriesenzellen, gesucht.

Häufig ist dagegen das Vorkommen von Becherzellen mit oberflächlicher Verschleimung.

Das Epithel ruht auf der sogenannten Basalmembran. Bisweilen kann man streckenweise eine Verdickung derselben beobachten. In einem Falle ist über einer solchen Stelle in derselben Ausdehnung dichtes Pflasterepithel gebildet. Es ist dieses der erwähnte Fall von Tuberculose. Ich möchte die Veränderung auf entzündliche Processe zurückführen.

Darauf folgt die Substantia propria. In den weitaus meisten Fällen macht diese Schicht den grössten Theil der hyperplastischen Tonsille aus. Gewöhnlich werden vor Allem darin die Lymphknötchen in die Augen springen, über deren Vorkommen ich mich bereits verbreitete. Ich möchte noch hinzufügen, dass ihre Grösse eine sehr verschiedene ist. Auch ist der Füllungszustand mit zelligen Elementen ein sehr wechselnder. Bald sieht man prall gefüllte Knötchen, sodass eine Wandung kaum zu erkennen ist, bald wieder grosse Spalträume, und nur in der Mitte findet sich geringer Inhalt. Ebenso hängt das Hervor-

treten des feinen Reticulums in den Lymphknötchen von der Dichte des Füllungszustandes ab. Keimcentren sind oft zu beobachten. Besonders ausgesprochen fand ich sie in dem erwähnten Recidivfall. In zwei weiteren Fällen sind die Lymphknötchen so gross und zahlreich, dass das Zwischengewebe nur aus ganz schmalen Septen besteht. Es erinnert dieses an die grosszellige Hyperplasie, wie sie bei den malignen Lymphomen und der Tuberculose beobachtet wird.

Das Gewebe zwischen den Lymphknötchen besteht vorwiegend aus Rundzellen und grossen spindelförmigen Zellen. Auf die nähere Beschreibung der verschiedenen Zellarten will ich nicht näher eingehen, sie sind öfter ausführlicher, besonders von Wex, beschrieben. Erwähnen möchte ich nur, dass es mir nicht gelungen ist, in den gewöhnlichen Fällen von Hyperplasie Plasmazellen nachzuweisen. Dagegen finden sie sich oft in den Fällen von Tuberculose und zwar immer nur in den Theilen, wo auch die tuberculösen Läsionen sind. Auch das Vorkommen von eosinophilen Zellen scheint nach meinen Befunden sehr selten zu sein.

Wie weit die Gefässe an der Hypertrophie besonderen Antheil nehmen, darüber ist schon oben Erwähnung gethan. Viel besprochen sind Entartungen ihrer Wände.

Wex hebt hervor, dass er oft hyaline Degeneration daran habe beobachten können. Dieses habe ich nie gefunden. Die grösseren Gefässe der Propria, die meist in Gruppen aufzutreten pflegen, sind stets von einem mehr oder weniger dicken Bindegewebsmantel eingehüllt. Auch scheinen die Gefässwände bisweilen etwas verdickt. Die Gefässlumina sind oft von postmortal verändertem Blutserum angefüllt, welches sich ja dann von den übrigen Bluthestandtheilen zu trennen pflegt. Oft hat sich das Serum in die Umgebung ergossen oder sich ringförmig um die Gefässwand gelegt, was nur im ersten Augenblicke als hyaline Entartung imponirte. Wenn man jedoch mit Oelimmersion untersucht, entdeckt man lauter kleine Vacuolen darin, und dadurch ist es ohne Weiteres als Blutserum zu erkennen. In diesen Bildern wird auch oft der Eindruck von Riesenzellen vorgetäuscht, die durch die Endothelkerne und das veränderte Serum der Gefässe gebildet werden. Das veränderte Serum kann dann im ersten Augenblicke auch für Verkäsung gehalten werden.

Blutungen im Gewebe habe ich, wie bereits mitgetheilt ist,

sehr oft gefunden, besonders häufig fand ich sie in die Lymphknötchen. Schöne Bilder gewähren die subepithelialen Hämatome, die öfter zu finden sind. Ebenso habe ich in den meisten Fällen Blutpigment gesehen. Die oft erwähnten „rothen Blutkörperchenschatten" habe ich auch öfter gefunden, doch halte ich diese für artificielle Producte, die durch Auslangen der rothen Blutkörperchen beim Fixiren und Einbetten der Mandel entstanden sind, aber keinen Anhaltspunkt für die Zeit der stattgefundenen Blutung geben. Die Anwesenheit von Blutungen möchte ich auch nicht auf besonderen Gefässreichthum zurückführen, da ich wiederholt besonders zahlreiche Blutungen in Tonsillen beobachtet habe, wo nur geringe Gefässentwicklung besteht.

In einem Falle fiel ein besonderer Reichthum von Lymphgefässen auf mit Erweiterungen und cystischen Gebilden daran. Dieser Fall könnte fast als Tumor imponiren, so zahlreich und weit sind die Lymphgefässe darin. Luzzatto und Calamida berichten über ähnliche Verhältnisse. Einen grossen Theil machen auch die Ausführungsgänge der Drüsen aus. Allerdings wechseln auch in dieser Hinsicht die Bilder sehr.

Ueber die Bindegewebsvertheilung in der Propria kann ich ausser dem bereits Erwähnten nichts Wesentliches hinzufügen. Bemerken möchte ich nur noch, dass die aus dem Bindegewebslager der Submucosa in die Propria septenartig hineinragenden Bindegewebsstränge wohl nicht als sklerotische Processe, sondern als relativ normale aufgefasst werden müssen. (Vergl. Gradenigo, Monographie der Hypert. der Rachentonsille. Fig. 17.) Wo ich überhaupt Bindegewebe in der Propria fand, war es stets um die Gefässbündel herum angeordnet.

Auffälliger Weise ist bis jetzt von jedem Autor ausdrücklich betont, dass die Submucosa sich nicht an der Hyperplasie der Tonsille betheilige, dass sich dieser Process lediglich in der Propria abspiele. Demgegenüber habe ich in zwei Fällen nachweisen können, dass in diesen die Vergrösserung der Tonsille lediglich der Submucosa und zwar vorzugsweise den drüsigen Elementen darin zuzuschreiben ist. Erwähnenswerth erscheint mir, dass diese beiden Tonsillen von Geschwistern stammen. Um den Befund am besten zu demonstriren, will ich die mit dem Ocularmikrometer gefundenen Zahlen hier anfügen. Das Epithel zeigt eine durchschnittliche Dicke von 0,11 mm, die Substantia propria von 1,3—1,4 mm und die Submucosa von

3,0—4,0 mm. Das Epithel bewegt sich also nach Disse (19) in den gewöhnlichen Grenzen, während die Propria kaum eine mittlere Dicke erreicht hat. Bemerken möchte ich hierbei noch, dass die Zahlen natürlich nur relativ zu nehmen sind, da die absolute Dicke durch das Einbettungsverfahren sehr wesentliche Veränderungen erlitten hat. Die Lymphknötchen sind in beiden Fällen sehr deutlich in je einer Reihe entwickelt. Darunter liegt die stark entwickelte Submucosa. Dicke Bindegewebsstränge schliessen die grossen Drüsenlager ein, die auch hier vorwiegend herzförmig angeordnet sind. Es ist schwer, eine Reihenzahl der Tiefe nach anzugeben, da sie parallel der Basis in Wellenlinien angeordnet sind. Ich kann die Zahl 7—8 nennen, wenn ich die Reihen der Tiefe nach auch in einer Wellenlinie zähle. Beide Mandeln erwiesen sich klinisch als stark hypertrophisch.

Ich möchte am Schlusse des allgemeinen Theiles noch kurz auf einen Befund zurückkommen, auf den zuerst Wex aufmerksam gemacht hat. Wex sagt: „Das Auffallendste der Submucosa ist ein eigenthümlicher Befund, der wunderbarer Weise von keinem der früheren Autoren beschrieben ist, der aber bei keinem unserer Fälle fehlt und kaum übersehen werden kann, es ist das ein massenhaftes Auftreten von Haufen eigenartig gestalteter Zellen, die in breiten Zügen in der Nähe der Blutgefässe anzutreffen sind.“ Die Hauptformen, die auch von Wex beobachtet, sind peitschen-, ypsilon-, dreizackige, binzufügen möchte ich noch keulen- und hammerartige. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass die Gebilde, die ich hier im Auge habe, dieselben sind, die Wex so beschreibt. Sie sind auch in meinen Präparaten ausserordentlich zahlreich vertreten, bisweilen so sehr, dass sie als dunkle Conglomerate erscheinen, die sich erst bei stärkerer Vergrösserung in die erwähnten Zellen entwirren lassen. Ich möchte an dieser Stelle nicht näher auf die Einzelheiten eingehen, sondern in aller Kürze über ihre Aetiologie sprechen. Wex nimmt an, dass es sich um die Gebilde handelt, die Marchand (23) leukocytoide Zellen, Rauvier (21) Clasmatocyten nennt, welche Zellen der Gefässadventicia entsprechen. Diese Annahme scheint er besonders damit begründen zu wollen, dass er die Gebilde in der Nähe der Gefässe besonders oft gefunden hat. Nach meinen Untersuchungen sind die fraglichen Zellen ganz zweifellos durch mechanische Insulte entstanden, die von dem Operationsinstrument herrühren, und stammen von

den Leukocyten, die sich ja auch immer mehr oder weniger reichlich in der Umgebung der Gefässe der Submucosa finden. Aber ebenso reichlich sind diese Verzerrungs- oder Quetschfiguren, wie ich sie bezeichnen möchte, in der Substantia propria in meinen Präparaten zu beobachten. Als Stellen, wo sie am meisten zu sehen sind, kann man abgerissene Gewebszipfel, wie sie beim Abkneifen der Tonsille entstehen, das adenoïde Gewebe um Bindegewebspartieen herum, das um die Lymphknötchen u. s. w. aufzählen. Ich denke sie mir nicht allein durch directen Druck entstanden, sondern auch durch Reibung und Verschiebung von Gewebstheilen gegeneinander. Dieses findet um die Lymphknötchen, unterhalb der epithelialen Basalmembran, um Bindegewebssepten u. s. w. statt, mit anderen Worten überall dort, wo weicheres und empfindlicheres Gewebe gegen fester gefügtes gedrängt wird. Eine eingehendere Begründung dieser Annahme behalte ich mir vor.

B. Specielles.

I. Cysten.

Die in der hyperplastischen Tonsille vorkommenden Cysten sind von Hynitzsch in 2 Formen eingetheilt:

1) Cylinderepithel oder Schleimcysten,
2) Plattenepithel oder cholesteatomatöse Cysten.

Ihrer Uebersichtlichkeit halber scheint diese Eintheilung allgemein üblich zu werden. Die erste Art habe ich in 5 Fällen gefunden, also fast 8 Procent, die zweite Art in 4, also über 6 Procent. Die Grösse der einzelnen Cysten schwankt sehr, einzelne sind mikroskopisch klein, andere treten schon makroskopisch an den Schnitten sehr deutlich hervor. Die Form der Schleimcysten ist im Durchschnitt ziemlich rund bis oval, die der cholesteatomatösen mehr elliptisch mit etwas ausgezogenen Enden.

Gehen wir auf die erste Art etwas näher ein. Das Auskleidungsepithel ist sehr verschieden, vom flimmertragenden Cylinderepithel bis zum niedrigen abgeplatteten. In einem Falle ist nur in den tieferen Partieen eine Auskleidung zu beobachten, während der grössere Theil nicht besonders eingefasst ist. Es scheint das adenoïde Gewebe von der Seite hervorgewuchert zu sein und sich zwischen Oberflächenepithel und Cysten geschoben zu haben. Der Inhalt besteht meist aus Schleim mit mehr oder weniger zelligen Elementen vermischt. Jedoch sind

diese meist nur spärlich. An dem Auskleidungsepithel kann man oft reichliche Leukocytenemigration beobachten.

Ueber die Entstehung der Cysten ist sehr oft und mannigfach geschrieben. Görke (24) hat diese Frage in seiner jüngst erschienenen Schrift sehr klar und ausführlich besprochen. Er ist der Ansicht, dass sich in den Drüsencanälen Wucherungsprocesse abspielen, wodurch jene besonderen Antheil an der Bildung der Cysten nehmen. Hierfür spricht nach meiner Ansicht sehr vieles.

In einem meiner Fälle, in dem auch Tuberculose gefunden ist, sind mehrere Cysten von verschiedener Grösse zu finden. Eine grosse Cyste liegt grade unter einer schmalen tiefen Krypte. Direct daneben liegt eine zweite Cyste, die von der ersten nur durch eine ganz schmale Brücke getrennt ist. Man kann leider nicht mehr entscheiden, ob diese Brücke dadurch entstanden ist, dass das Septum beim Wachsen der beiden Cysten durch den beiderseitigen Druck immer dünner geworden ist, oder ob es ursprünglich eine Cyste war, und erst durch Wucherung im Epithel und Bindegewebe sich von der Cystenwand aus ein Septum gebildet hat, wie von Görke beobachtet ist. Auf jeden Fall erscheint mir die erwähnte Hypothese sehr plausibel, dass nämlich die Cystenbildung nicht lediglich auf Retention von Schleim beruhe, sondern dass eine active Betheiligung der Epithelien, wie es bei den Adenocystomen stattfindet, auch hier bei der Cystenbildung einen wesentlichen Factor ausmache. Es bedarf das allerdings noch weiterer Bestätigung.

Die zweite Cystenart findet sich in meinen Fällen fast ebenso häufig wie die erste, entgegen den Befunden vieler Autoren. Der Inhalt besteht meist aus concentrisch geschichteten Lamellen, von denen die äusseren noch Kerne aufweisen, die nach dem Centrum zu immer undeutlicher werden. In der Mitte sieht man bisweilen eine amorphe Masse, in anderen Fällen Kalkconcremente, wie sie Görke auch in Cylinderepithelcysten beobachtet hat. In einem Falle waren die Kalkschollen besonders reichlich. Beachtenswerth finde ich auch, wie oft am Rande der peripheren Lamellen eine besondere Perlenbildung zu sehen ist. An der Oberfläche der Mandeln war in diesen Fällen immer Plattenepithel über den Cysten zu finden.

Es erübrigt noch, eine eigenthümliche Art von Drüsenlocalisation in der Propria und dem oberen Theile der Submucosa der

hypertrophischen Tonsille zu beschreiben, die bisher von keinem Autor erwähnt ist. Auch von Oppel (15) und Schaffer (7) wird nichts davon berichtet. In einem Falle erscheinen über die ganze Schnittfläche vertheilt kleine Hohlräume, etwa von der Grösse eines mittleren Lymphknötchens, deren Inhalt aus Drüsenpacketen besteht. Ihre Auskleidung geschieht durch eine dünne Zelllage, die sehr deutlich nach dem Lumen hin absetzt. Ich konnte bis zu 25 einzelne Drüsenschläuchchen in einem solchen Hohlraume zählen, die schön geordnet diesen ganz ausfüllen. Ihre Structur ist meist deutlich zu erkennen, dass man daran nicht zweifeln kann. Bisweilen sind sie auch theilweise lädirt, doch entspricht das nur dem Grade des Insultes, den die ganze Tonsille durch die Quetschung bei der Operation erfahren hat. Ausserdem handelt es sich doch ohnedem um ziemlich empfindliche Gewebstheile, die hier des dicken Bindegewebsmantels der Submucosa entbehren. So war öfter Schleim darin zu sehen, der aus den betroffenen Acini ausgetreten zu sein scheint. In einem Schnitte konnte ich etwa acht dieser Gebilde zählen, die gleichmässig über die Fläche vertheilt sind. Man könnte den Einwurf machen, dass der ganze Befund artificiell sei und nur durch eine vehemente Quetschung hervorgerufen, dass also die Drüsen aus den Lagern der Submucosa durch vielleicht besonders günstige Druckrichtung seitens der Operationszange in die Ausführungsgänge hineingepresst seien.

Dem kann ich entgegnen, dass gerade in dieser Mandel die Quetschung ziemlich gering gewesen ist, wofür auch die geringere Anzahl von Verzerrungsfiguren spricht. Auffälligerweise vermisst man in der Submucosa hier die derben Bindegewebsstränge, die Drüsen in der gewöhnlichen Anordnung u.s.w. Ausserdem müsste dann die Structur der drüsigen Elemente stärker zerstört, auch die Wand der Hohlräume in Mitleidenschaft gezogen sein, wenn man die Verhältnisse mechanisch erklären will. Ferner wäre es doch sehr auffallend, dass in so viele Drüsenausführungsgänge, die ganz zerstreut liegen, gleichmässig die Drüsen der Submucosa so tief hineingepresst wären, was ich sonst niemals in dieser Weise gesehen habe. Dieses würde noch erschwert sein durch den korkzieherartigen Verlauf der Ausführungsgänge. Bemerken muss ich noch, dass die Auskleidung der Cystenwandung, wie erwähnt, ganz verschieden von der gewöhnlichen ist, eine Abrollung des Epithels von der Wand, welches sich vermöge seiner Spannungselasticität in

einzelnen Stücken wieder aufgerollt hätte, aber ausgeschlossen. Endlich liegen neben mehreren dieser Cysten, und zwar hart an ihrer Aussenwand, grosse und kleine Ausführungsgänge.

Wie kann man diese Gebilde erklären? Man könnte einen Anhaltspunkt in der gleichzeitigen Anomalie suchen, dass die Ausführungsgänge der Drüsen durch die Lymphknötchen gehen, wie es in den Lymphknötchen des Oesophagus der Fall ist, was ich aber in keinem anderen Falle von vergrösserter Mandel beobachtet habe. Dieser Zusammenhang scheint mir nicht allein aufklärend, wenn auch einige Drüsenpackete unzweideutig innerhalb eines Lymphknötchens liegen.

Die Deutung des Befundes in ontologischer Hinsicht hat gewiss grosse Schwierigkeiten. Zweifellos muss man die Bildung mit der Hyperplasie in Zusammenhang bringen, da sie sich auch in dem hyperplastischen Theile vorfindet. Ich möchte mich darauf beschränken, noch einmal kurz die vorgefundenen Verhältnisse morphologisch zu skizziren. Wir haben Hauptstämme der Drüsenausführungsgänge, von diesen gehen bereits in der Propria kleine Aeste ab, an denen beerenartig die Drüsen sich ansetzen. Diese Drüsenbeeren liegen zum Theil in den Lymphknötchen, zum Theil in dem übrigen Gewebe. Auch hier sind sie von einem kleinen Hohlraume umgeben. Ich konnte wiederholt feststellen, dass neben diesen Gebilden kleine Drüsencanäle liegen, die verschieden angeschnitten Aufschluss geben, und kleine Fortsätze zungenartig hineinragen zwischen die Drüsen. Auch sah ich in einem Falle, wie die Wand von einem Canälchen mit feinem Lumen durchsetzt ist. Die Drüsen sind in der Submucosa gerade so angeordnet wie in der Propria, auch sind sie darin von einem für jenes ausnahmsweise zellreichen Gewebe umgeben.

Demgegenüber ist unzweifelhaft, dass ein Hineinpressen von Drüsensubstanz in die grossen Ausführungsgänge dicht an der Submucosa bisweilen stattfindet. Ich habe es selbst einige Male beobachtet, doch ist natürlich das Bild ein ganz anderes, es finden sich vor allen Dingen grössere Läsionen an den Drüsen selbst und in der Umgebung. Dass die Operationsmethode, d. h. ob die Mandel abgeschnitten oder wie hier abgekniffen wird, bei der Entstehung dieser Verhältnisse die grösste Rolle spielt, versteht sich wohl von selbst. Ganz ähnlich verhält es sich natürlich auch in dieser Hinsicht mit den oben beschriebenen Verzerrungsfiguren.

In vier Fällen sah ich Bilder, die den vorher beschriebenen ähnlich, aber nicht so zweifellos sind. Zwei Mal liegen an je einer Stelle Drüsenpackete in einem Hohlraume, in beiden Fällen aber an der Abquetschstelle, wodurch die Uebersichtlichkeit erschwert ist. In zwei weiteren Fällen liegen innerhalb eines Lymphknötchens in der einen Hälfte zellige, in der anderen drüsige Elemente, doch sind auch hier Zerstörungen zu sehen, sodass der Befund nicht einwandsfrei ist, besonders da ich es immer nur an einer Stelle gesehen habe.

III. Tuberculose.

In drei Fällen habe ich, wie bereits erwähnt, einwandsfreie tuberculöse Veränderungen an der hypertrophischen Tonsille gefunden, also 4—5 Proc. Ausserdem konnte ich an Tonsillen von Leichen, die an Phthisis pulmonum zu Grunde gegangen waren, öfter Tuberculose beobachten. Zwei Mal gelang es mir in den Fällen, die vom Lebenden exstirpirt waren, Koch'sche Bacillen nachzuweisen, aber immer nur ganz spärlich und erst nach sehr langem Suchen. In dem dritten Falle konnte ich keine finden, trotzdem ich etwa 100 Serienschnitte mit zahlreichen, wohl 500 bis 600 Riesenzellen, mit möglichster Genauigkeit durchsucht habe. Letztere sind in diesem Falle besonders gross und vielgestaltig, so zählte ich in einer etwa 120 Kerne. Die Bacillen liegen immer in Riesenzellen. Verkäsung ist in allen Fällen, allerdings immer nur in ganz geringer Ausdehnung vorhanden. Auf die Beschreibung der Einzelheiten will ich nicht eingehen, da diese hinlänglich bereits von den früheren Autoren mitgetheilt sind. Ich möchte hier nur noch auf den Infectionsmodus zurückkommen.

Zweifellos hat in allen drei Fällen die Infection vom Rachen her stattgefunden, wie die unten folgende Beschreibung zeigt. Um für die Infectionen sichere Anhaltspunkte zu gewinnen, die unten dargethan werden, sind Injectionen mit neuem Koch'schen Tuberculin gemacht (s. Dönitz) (5). Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Geh.-Rath Ebstein dafür, dass er die drei Patienten zu diesem Zwecke in seiner Klinik aufnahm, sowie Herrn Oberarzt Dr. Waldvogel, der in freundlichster Weise die Injectionen ausgeführt hat, meinen besten Dank auszusprechen. Die Patienten wurden acht Tage in der Klinik beobachtet, drei Mal wurde mit steigender Dosis injicirt und zwar erst $^{1}/_{500}$ mg, dann $^{1}/_{125}$ und schliesslich $^{1}/_{62,5}$ mg. Die Temperaturen wurden

in zwei stündlichen Intervallen gemessen. Um eine Controlle für das Tuberculin zu haben, wurden gleichzeitig Injectionen an Patienten mit ausgesprochener Phthisis pulmonum und solcher verdächtigen gemacht. Die Reactionen traten immer prompt ein. Die Resultate, die unten bei jedem einzelnen Falle mitgetheilt werden, sind wohl einwandsfrei und ergänzen die klinischen Befunde.

Protokolle.

I. Fall. Alwine H. aus Wöllmarshausen bei Göttingen, 8 Jahre alt, kommt am 24. Mai 1902 in die Poliklinik für Ohrenkranke mit der Klage über Schwerhörigkeit seit langer Zeit. Die ausgeführte Palpation des Nasenrachenraums ergiebt starke Hypertrophie der Rachenmandel. Gleichzeitig besteht Otitis media simplex chronica bilateralis. Die histologische Untersuchung der exstirpirten Tonsille ergiebt den Befund von Tuberculose.

Mikroskopischer Befund. In einem Winkel, der zwischen einer Kryptenwand und der Oberfläche liegt, sieht man in ganz geringer Ausdehnung drei Gruppen von Epitheloidtuberkeln liegen. In dem Schnitte, der die grösste Ausdehnung zeigt, handelt es sich um drei ganz oberflächlich gelegene Tuberkelherde, deren grösster aus etwa 7 kleinsten Epitheloidtuberkeln besteht. Die Herde sind zapfenförmig angeordnet, in ihrer Mitte finden sich mehr- und gelapptkernige Zellen. Sie liegen ganz nahe bei einander. Riesenzellen sind spärlich vorhanden. In einem Schnitte zeigt sich Verkäsung, die ganz oberflächlich gelegen. Diese Stelle nehme ich als Ausgangspunkt des Processes an. Das Epithel ist darüber in grösserer Ausdehnung zerstört. Schon nach wenigen Schnitten ist nichts mehr von Tuberculose zu sehen. An den Riesenzellen fällt auf, dass sie oft Vacuolen mit zelligem Inhalt einschliessen. Auch umfassen einzelne von ihnen Capillaren. In den Tuberkeln habe ich bisweilen schöne Mitosefiguren beobachtet. Das übrige Gewebe zeigt keinerlei Besonderheiten. Der Bacillenbefund ist positiv.

Das Kind wurde dann zwecks Explorirung etwaiger anderer tuberculöser Erkrankung in der medicinischen Klinik aufgenommen, um gleichzeitig aus diesen Gründen eine Tuberculininjection zu machen. Der aufgenommene Befund ist folgender.

Anamnese: Patientin stammt aus gesunder Familie. Eltern und Geschwister gesund. Sie hat mit zwei Jahren eine Affection am Knie gehabt und mit sechs Jahren Lungenentzündung (die nach Erkundigungen, die von dem behandelnden Arzte eingezogen sind, glatt verlaufen ist). Sonst ist Patientin immer gesund gewesen. Seit 3/4 Jahren leidet sie an Schwerhörigkeit, Entstehungsursache unbekannt.

Status praesens: Guter Ernährungszustand, keine Oedeme. An den Kniescheiben, am unteren und lateralen Rande je eine Operationsnarbe und

an der Innenfläche des Oberschenkels dicht oberhalb des Kniegelenks eine 2½ cm lange Narbe. Die Wirbelsäule weicht im oberen Brusttheile etwas nach links ab, sonst ist sie gerade, auf Druck nicht empfindlich. Haut und Schleimhaut anämisch.

Mund: Weicher Gaumen etwas geröthet. Zunge kommt grade heraus. Tonsille ebenfalls frei von Belag, etwas geröthet.

Thorax flach. Rechts Claviculargrube etwas mehr eingesunken als die linke. Beide Thoraxhälften dehnen sich bei der Athmung gleichmässig aus. Rechtsseitlich und oberhalb der Brustwarze 2 cm lange Hautnarbe. Hinten unten beiderseits Lungengrenzen gleich hoch; 10. Brustwirbel, gut verschieblich. Athmengeräusch ist hinten über der Lunge pueril. Ueber beiden Spitzen erscheint Inspirium bei seinem Einsatz manchmal nicht ganz rein. Vorn über der Lunge überall rein pueriles Athmen. In der rechten Infraclaviculargrube etwas Resistenzvermehrung. Schall über der Clavicula beiderseits gleich. Lungenlebergrenze sehr gut verschieblich, Oberrand der 6. Rippe. Sonst keine Besonderheiten.

13. Juli. Resistenz links hinten oben constant. Am Hals sind beiderseits geschwollene Lymphdrüsen fühlbar. Husten besteht nicht, Katarrh nicht zu hören.

Die Temperaturen, 2stündlich gemessen während der Beobachtungszeit, sind folgende:

Es ist am 12., 14. und 16. Juli je eine Injection gemacht in der erwähnten Weise.

11. Juli	12. Juli	13. Juli	14. Juli	15. Juli	16. Juli	17. Juli
36,6°	36,4°	36,6°	36,2°	36,5°	36,5°	36,3°
36,0°	36,5°	36,4°	36,6°	36,7°	36,9°	36,5°
36,6°	36,1°	36,5°	36,6°	36,4°	36,9°	36,7°
36,7°	36,6°	36,6°	36,8°	36,8°	36,6°	36,4°
37,3°	36,7°	36,5°	36,2°	36,8°	36,5°	36,7°
37,3°	36,4°	36,9°	36,6°	36,4°	36,6°	36,6°
36,6°	36,5°	36,5°	36,4°	36,5°	36,1°	
37,0°						

Es ist wohl ohne weiteres aus den Temperaturzahlen ersichtlich, dass keinerlei Reaction eingetreten ist. Ich möchte nun die Temperaturen folgen lassen, die von den Patienten gewonnen sind, bei denen die oben erwähnten Controlinjectionen gemacht sind.

1. Frau T. Phthisis pulmonum. Bacillen im Sputum nachgewiesen. Am 15. Juli wurde eine Injection von $^1/_{125}$ Milligramm gemacht.

15. Juli	16. Juli
37,0°	37,6°
36,9°	38,1°
36,8°	37,7°
36,9°	37,7°
37,0°	37,6°
37,4°	37,9°
	37,8°

Die Reaction ist zweifellos.

2. Johann B. Bronchitis diffusa suspect auf Tuberculose. Es wurde am 14. und 16. Juli injicirt. Die Temperaturen sind hier nicht so übersichtlich, doch ist am 15.—16. Juli eine deutliche Temperaturerhöhung zu sehen, weniger ausgesprochen am 17. Juli.

15. Juli	16. Juli	17. Juli	18. Juli
36,6°	37,8°	37,2°	36,8°
37,4°	37,8°	37,2°	36,6°
37,7°	36,9°	37,6°	37,0°
37,5°	36,7°	37,0°	37,2°
36,9°	37,0°	37,3°	37,3°
37,7°	37,5°	37,2°	37,0°
37,9°	37,0°	37,2°	37,0°
38,0°	37,0°	37,6°	37,0°

3. Pleuritis rheumatica. Temperaturen nach der Injection.

36,2°
36,2°
36,1°
36,2°
36,1°
36,2°
36,0°
36,7°

II. Fall. Friedrich M. aus Hohengandern bei Göttingen, 8 Jahre alt, kommt in die Poliklinik am 21. Juni 1902 mit der Klage über Luftmangel durch die Nase und Offenhalten des Mundes.

Diagnose: Rhinitis acuta. Ekcema narium. Adenoide Vegetationen. Die entfernten, nicht sehr grossen, Wucherungen zeigen bei der histologischen Untersuchung tuberculöse Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Um eine Krypte herum liegen zahlreiche Epitheloidtuberkeln mit schönen und zahlreichen Langhans'schen Riesenzellen. Das Epithel ist in der ganzen Krypte flimmertragendes Cylinderepithel mit einer kleinen nekrotischen Stelle am Boden der Krypte. Es scheint dieses die Infectionspforte zu sein. An einer Stelle ist das Epithel und die stark infiltrirte Basalmembran durch einen eitrig fibrinösen Erguss scheinbar abgehoben. Sehr grosse Riesenzellen finden sich mit geringer Verkäsung am Boden der Krypte. Weitere Epitheloidtuberkeln liegen nahe am Oberflächenepithel, dieses theilweise zerstörend, und einzelne Zapfen ragen von jenen Stellen in die Tiefe bis in die Submucosa. Dieses ist wohl nur selten beobachtet, prognostisch muss man dem Befunde zweifellos grosse Bedeutung zuschreiben. Der Process scheint über zwei Lappen verbreitet zu sein. Die Lymphknötchenzeichnung ist verwaschen. Sehr oft sieht man ganz frische Tuberkeln wie auch in den beiden anderen Fällen in Lymphknötchen.

Es wurden Tuberkelbacillen gefunden. In der medicinischen Klinik wurde für diesen Fall folgender Status aufgenommen:

Friedrich M., Hohengandern. Bahnarbeiterssohn. 8 Jahre alt.

Anamnese: Sie ergiebt, dass die Eltern und Geschwister des Patienten angeblich gesund sind. Patient hat Masern gehabt und einmal an einem schlimmen Auge gelitten. Patient klagt jetzt über die Nase und die Athmung.

Status praesens: Gut ernährter Junge. An der rechten Kniescheibe kleine Narbe. Vor dem rechten Nasenloch ein Schorf. Beiderseitig am Halse Drüsenschwellung Wirbelsäule grade und unempfindlich. Gaumensegelreflexe erhalten. Zunge belegt, kommt gerade heraus. In der rechten Achselhöhle geringe Drüsenschwellung, links mehr.

Farbe der Haut und Schleimhaut anämisch. Thorax dehnt sich gleichmässig aus. Hinten unten Lungengrenzen zwischen 10. und 11. Brustwirbel beiderseits, verschieblich. Hinten über dem Thorax pueriles Athmen, das über beiden Spitzen besonders links sehr rauh wird. Beiderseits hinten oben besonders rechts Resistenzvermehrung. In den Supraclaviculargruben verschärftes pueriles Athmen, in der linken auf der Höhe nicht ganz rein. Lungenlebergrenzen 6. Rippe, verschieblich. Traube'scher Raum frei. Spitzenstoss zwischen 4. und 5. Rippe, 1/2 cm jenseits der Mammillarlinie. Herzresistenz links 1/2 cm jenseits der Mammillarlinie, rechts 1 1/2 cm cm jenseits des Sternalrandes. An der Spitze 2. Ton. rauh. Milz- und Leberresistenz nicht vergrössert. Leicht gedämpft tympanitischer Schall über dem Abdomen. Flüssigkeitsergnss nicht nachweisbar. Pupillarreflexe erhalten. Patellarreflexe sehr lebhaft, keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.

5. August 1902. Heute hört man beiderseits hinten oben über den Lungen dumpfe, trockene bronchitische Geräusche, vorwiegend bei der Nasenathmung.

Rachentonsille vergrössert. Weicher Gaumen geröthet. Das Kind hustet etwas.

Es folgen die Temperaturen:

Es wurde injicirt am 5. August Abends 1/500 Milligramm und am 7. August 1/125 Milligramm. Die 3. Injection ist unterlassen, weil das Kind leider von den Eltern fortgeholt wurde.

4. August	5. August	6. August	7. August	8. August	9. August
36,5°	36,7°	36,2°	36,3°	37,0°	36,2°
36,5°	36,4°	36,1°	36,9°	37,2°	
36,8°	36,7°	36,4°	36,4°	37,4°	
	36,9°	36,9°	36,9°	37,0°	
	37,0°	36,9°	36,8°	36,8°	
	36,5°	37,1°	37,0°	36,6°	
	36,8°	37,1°		37,2°	

Die gegen die anderen Tage deutlich höhere Temperatur am 8. August früh, am Tage nach der 2. Injection, muss man als Reaction auffassen. Die Vergleichsinjection von diesem Falle, die bei einem Falle von Phthisis pulmonum gemacht ist, ergiebt folgende Resultate: Am 3. August wurde 1/225 mg und am 5. August 1/62,5 mg Injicirt.

4. August	5. August	6. August	7. August
36,1°	36,1°	36,3°	36,2°
36,3°	36,4°	36,3°	
36,6°	37,0°	36,6°	
36,8°	37,0°	37,2°	
37,0°	37,1°	37,4°	
37,0°	37,0°	37,5°	
36,5°	37,2°	37,7°	
36,8°	36,8°	37,8°	

Am 6. August ist also eine deutliche Reaction zu constatiren.

III. Fall. Robert G. aus Rintein, 8 Jahre alt, kommt am 8. Juni 1902 in die Göttinger Poliklinik, weil er seit einem Jahre beständig den Mund offen hat. Vor 14 Tagen bestand Ausfluss rechts, vorher Schwerhörigkeit.

Diagnose: Otitis media simplex chronica bilateralis. Adenoide Vegetationen.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Mandel ergiebt den Befund Tuberculose.

Mikroskopischer Befund: Die Tonsille zeigt vorwiegend in einem Lappen verbreitet tuberculöse Veränderungen. Es fällt sofort auf, wie um eine Krypte herum zahlreiche Epitheloidtuberkeln mit vielen Langhans'schen Riesenzellen angeordnet sind. Aus dieser Krypte ragt ein grosser Fibrinpfropf mit zelliger Beimengung heraus. Direct unter dieser Krypte liegen zwei grosse Cysten, deren obere Kalotten von Tuberkeln eingefasst sind. Von diesen Tuberkelgruppen reichen an einigen Stellen Fortsätze in die Tiefe. Die Riesenzellen zeigen alle beschriebenen Formen, einzelne eine bedeutende Grösse. In einer Riesenzelle findet sich ein concentrisch geschichtetes Gebilde mit eigenartiger Begrenzung und Spalten. Einen ähnlichen Befund theilt Gottstein (13) in seinem vierten Falle von Tuberculose mit. Es findet sich geringe Verkäsung.

Das nicht betroffene Gewebe zeigt die gewöhnlichen Verhältnisse mit Ausnahme der Schleimcysten; diese weisen verschiedene Grössen auf. Ueber einem Lappen ist nur Plattenepithel zu beobachten. In diesem Falle findet sich auch die oben erwähnte Verdickung des Basalmembran mit Pflasterepithel über einer Tuberkelgruppenreihe.

Bacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Die in der medicinischen Klinik vorgenommene Untersuchung ergiebt Folgendes:

Robert G. aus Rinteln. 8 Jahre alt.

Anamnese: Ohne Besonderheiten. Eltern, Geschwister gesund, leben, keinerlei Belastung.

Status praesens: Guter Ernährungszustand. Keine Oedeme. Am Halse rechts grosse geschwollene Lymphdrüsen, ebenso rechts und links am Kiefer geschwollene Lymphdrüsen fühlbar. Inguinaldrüsen ohne Schwellung. Farbe der Haut und Schleimhaut normal.

Mundhöhle: Zunge frei von Belag, Gaumensegelreflexe erhalten. Beide Tonsillen leicht vergrössert; nicht erheblich geröthet.

Respirationsorgane: Wirbelsäule gerade, nicht auf Druck empfindlich. Thorax ist in den oberen Partieen abgeplattet, binten unten Lungengrenzen zwischen 10. und 11. Brustwirbel. Beide gleich hoch, verschieblich. Rechts hinten oben etwas Resistenzvermehrung, sonst hinten über der Lunge pueriles Athmen, vielleicht über beiden Spitzen hinten und vorn etwas verschärft. Katarrh nicht zu hören. Lungenlebergrenzen oberer Rand der 6. Rippe, verschieblich. Sonst keine Besonderheiten.

Es folgen die Temperaturangaben zweistündlich gemessen.

Am 29., 31. Juli und 2. August sind die drei üblichen Injectionen gemacht.

28. Juli	29. Juli	30. Juli	31. Juli	1. Aug.	2. Aug.	3. Ang.	4. Aug.	5. Aug.
37,4°	37,1°	36,5°	36,2°	36,5°	36,7°	36,4°	37,0°	37,0°
37,2°	36,6°	37,4°	37,4°	37,2°	36,7°	37,0°	37,5°	37,2°
37,0°	37,5°	36,7°	36,5°	36,5°	36,6°	36,8°	36,8°	36,6°
37,2°	37,3°	36,5°	37,4°	36,6°	37,1°	37,0°	37,9°	
	36,7°	37,0°	36,8°	36,9°	37,2°	37,4°	37,5°	
	37,7°	37,2°	37,3°	37,2°	36,8°	36,6°	37,0°	
	36,4°	37,0°	36,6°	36,4°		36,8°	37,3°	

Anch hier ist also keine Reaction erfolgt. Allerdings sind verhältnissmässig hohe Temperatnren zn verzeichnen, doch sind diese an allen Tagen zu beobachten. Die Temperaturen differiren in den zweistündlichen Intervallen zum Theil erheblich, z. B. 36,4 : 37,7 und 36,8 : 37,9. Aber jedenfalls kann man hinsichtlich einer Reaction constatiren, dass die Temperatnreu von den Tagen mit oder ohne Reactionsstadinm nicht verschieden sind. Auch hier wurde eine Controllinjectiou gemacht.

Frau Sch. Phthisis pulmonum.
Am 31. Juli und 2. August wurde injicirt.

31. Juli	1. August	2. August	3. August	4. August	5. August
36,6°	36,5°	36 5°	37,4°	37,5°	36,6°
	36,9°	36,9°	37,4°	37,2°	37,3°
	36,9°	37,1°	37,5°	37,6°	36,6°
	37,1°	37,0°	36,4°	37,8°	36,7°
	37,2°	37,2°	36,9°	37,8°	37,4°
	37,3°	37,3°	36,9°	37,6°	
	37,1°	37,2°	37,8°	37,8°	

Eine deutliche Reaction ist am 4. August zu bemerken, während nach der 1. Injection diese nicht deutlich ist. Auch ist die Reaction erst 1½ Tage später eingetreten, um am 3. Tage wieder abzuklingen.

Aus dem in den Protokollen Angeführten ist wohl ersichtlich, dass die Tuberculininjection von grossem diagnostischen Werthe sein kann. Denn die Fragen sind doch von grosser Bedeutung, ob die Infection eine primäre gewesen ist oder eine secnndäre, d. h. dass sie von einem anderen Organe mit primärem Tuberkelherde auf die Tonsille übertragen ist. Letzteres wird zweifellos seltener der Fall sein nnd einen älteren specifischeu Process immer voraussetzen.

Eine weitere Frage ist, ob die Infection local beschränkt geblieben oder bereits von dieser Eingangspforte aus durch die Lymph- nnd Blntgefässbahnen weiter im Organismus verbreitet ist. Von der grössten praktischen Bedeutuug, besouders auch bei der Berücksichtignng der Indication znr operativen Entfernnng, ist es doch zu erfahren, ob uud wie die Infection des Gesammtorganismus von der Tousille aus stattfindet. Bei der Lösung dieser Frage wird entschieden die Tuberculininjection eine grosse Rolle spielen können. In dem ersten und dritten Falle sind wohl zweifellos die Veränderungen auf die Tonsille beschränkt geblieben, der Process spielt sich nur in der Substantia propria ab. Mit der Exstirpation der Tonsille ist auch der tnberculöse Herd und zwar vollständig entfernt. Der Körper ist vor der Invasion mit Tuberkelbacillen bewahrt gebliebeu, wie auch die Seruminjection zeigt. Anders verhält es sich mit dem zweiten

Falle. Es muss erwähnt werden, dass, wie im mikroskopischen Befunde bereits mitgetheilt wurde, hier auffälliger Weise die tuberculösen Veränderungen auch die Submucosa ergriffen haben, was bislang wohl nicht beobachtet wurde. Selbstverständlich ist hierdurch der Gesammtorganismus erheblich gefährdet, da einer weiteren Infection durch die Gefässbahnen grosser Vorschub gewährt wird. Dementsprechend lassen auch in unserem zweiten Falle sowohl der klinische Befund als auch besonders die Resultate der Tuberculininjection auf eine allgemeine Infection schliessen. Und zwar sprechen dafür in klinischer Hinsicht die stark vergrösserten Drüsen am Halse, Kieferwinkel und in den Achselhöhlen und der Befund über den Lungenspitzen. Ferner zeigt die wohl zweifellose Reaction auf das injicirte Tuberculin, in schwacher Art nach der ersten, evidenter nach der zweiten Injection, dass ausser der mit der Tonsille entfernten Tuberculose noch weitere Veränderungen dieser Art im Körper bestehen. Anzunehmen ist, dass auch noch local an der Operationsstelle tuberculöse Veränderungen zurückgeblieben sind, da schon wieder Hypertrophie nachzuweisen ist. Allerdings bedürfen diese Resultate mit Tuberculin weiterer Bestätigung an der Hand von einem grösseren Untersuchungsmateriale. Hinzufügen will ich noch, dass in dem ersten und dritten Falle eine Neigung zu einem Recidiv nicht besteht, soweit man nach etwa drei Monaten urtheilen kann, während, wie eben erwähnt, in dem zweiten Falle ein Recidiv im Entstehen zu sein scheint. Ich glaube daher annehmen zu können, dass die Tuberculininjection ein grosses diagnostisches Hülfsmittel ist bei der Beantwortung der Frage, ob die Injection local geblieben ist oder bereits den Gesammtorganismus inficirt hat.

Dagegen könnte der Einwurf gemacht werden, dass doch in dem zweiten Falle der primäre Herd sich in den Lungen befinden könnte, die Rachentonsille erst durch das tuberkelbacillenhaltige Sputum inficirt sei, was ja öfter beschrieben ist und bei alten Phthisen fraglos vorkommt. Dieses kann ich aber für unseren Fall dadurch widerlegen, dass einmal die Veränderungen über den Lungen im Verhältniss zu denen in der Tonsille bei weitem geringfügiger erscheinen, andererseits weil das Kind gar kein bacillenhaltiges Sputum expectorirt hat.

Zuzugeben ist, dass diese Frage im einzelnen Falle oft schwer zu beantworten sein wird.

Besonders erwähnen möchte ich noch, dass eine Infection der Tonsille von den Lungen aus auf dem Lymph- oder Blutwege dadurch ansgeschlossen ist, dass die tubercnlösen Veränderungen deutlich nm eine grosse Krypte angeordnet sind, wie oben beschrieben wnrde, und zweifellos sich von hierans der Process weiter verbreitet hat.

Es bleibt daher der zweite Fall dadurch bemerkenswerth, dass er der einzige ist, in dem die tnbercnlösen Veränderungen weiter in die Tiefe und zwar in die Submucosa sich verbreitet haben, dass in diesem Falle allein die Tuberculinreaction positiv war, und dass sich ein, wenn auch geringfügiger Lnngenbefund erheben liess.

Ans dem Mitgetheilten geht also hervor, dass die vergrösserte Rachenmandel tubercnlös erkranken kann, diese Infection jedoch im Verhältnisse zu der sehr grossen Verbreitung der beschriebenen Hyperplasie als selten zn bezeichnen ist. Ausserdem ist erwiesen, dass die tnberculöse Infection der Rachenmandel primär sein kann, ohne dass sich im Körper andere tubercnlöse Processe nachweisen lassen, wie man doch nach dem vollkommen negativen Ausfall der Tnberculininjectionen, die nach den Excisionen der nachweislich tuberculös erkrankten hyperplastischen Rachenmandel gemacht wurden, mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit behaupten kann. Es dient also zweifellos die vergrösserte Rachenmandel der Tubercnlose als Eingangspforte in den Gesammtorganismus, wie das ja auch schon früher mit Recht für die grosse Mehrzahl der Fälle von den meisten Antoren angenommen ist. Nach meiner Ansicht muss sich daher dem Praktiker die Frage aufdrängen, ob nicht auf Grund dieser Thatsache die Indication zur Adenotomie erweitert werden muss, um der Eventualität einer Tuberculose in den vielleicht nnr mässig grossen adenoiden Vegetationen möglichst Rechnung zn tragen. Die bisherige sogenannte „strenge Indication“ verlangt, dass die Vornahme der Adenotomie auf alle Fälle dann stattfinden soll, wenn wiederholte Ohrentzündnngen bei einem mit adenoiden Vegetationen behafteten Individunm auftreten. Dagegen wird die Entfernnng der vergrösserten Tonsille nicht absolut gerechtfertigt durch Störnng der Athmung nnd der Constitution. Dnrch diese Indicationsformnlirung ist man nach meiner Ansicht nicht in der Lage, auch nur annähernd die Möglichkeit einer tuberculösen Infection der Tonsille gebührend zu berücksichtigen. Leider ist es wohl

niemals möglich, auch nur einige Anhaltspunkte für eine latent in einer hyperplastischen Tonsille auftretende Tuberculose zu gewinnen, mit anderen Worten, die Tuberculose scheint ganz unberechenbar bei einzelnen Individuen aufzutreten und bleibt ganz latent. Hierdurch wird natürlich die anzustrebende Berücksichtigung sehr erschwert. Trotzdem kann man sicherlich viel weiter kommen.

Man könnte daran denken, bei jedem Falle von adenoiden Vegetationen eine Tuberculininjection zu machen, um bei positivem Ausfalle derselben auf jeden Fall zu operiren und weitere geeignete therapeutische Maassnahmen zu treffen, um das Individuum zu schützen. Aber in dieser Hinsicht werden sich in der Praxis in vielen Fällen unüberwindliche Schwierigkeiten bieten, da die Seruminjection nicht ambulant gemacht werden kann u. m. a. Darüber mag im einzelnen Falle entschieden werden. Dagegen erscheint mir durchaus zweckdienlich und durchführbar, dass jede exstirpirte Tonsille mikroskopisch untersucht wird, wie es mit Hilfe eines Gefriermikrotoms oder noch einfacherer durchaus ausreichender Methoden ohne grosse Schwierigkeiten geschehen kann, um dann in positiven Fällen eine Tuberculininjection folgen zu lassen und dadurch über die eventuelle Verbreitung des Processes im Körper Aufklärung zu schaffen. Hierdurch wird man bei negativem oder zweifelhaftem Ausfalle der klinischen Untersuchungen in der Lage sein, einem betroffenen Individuum energischen Schutz angedeihen zu lassen. Auf jeden Fall aber halte ich es für erforderlich, dass die Indication zur operativen Entfernung der adenoiden Vegetationen dahin zu erweitern ist, dass man alle zur Beobachtung kommenden Fälle, soweit sie erhebliche Beschwerden machen, exstirpirt mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer tuberculösen Veränderung darin. Diese Forderung erscheint mir um so mehr berechtigt, als der Eingriff, der durch die Excision der Tonsille geschieht, den Organismus in der grossen Mehrzahl der Fälle kaum wesentlich beeinflusst, jedenfalls nur für ganz kurze Zeit, die Operation als solche, von sachkundiger Hand ausgeführt, keinerlei Gefahr in sich birgt.

Zum Schluss liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, Herrn Professor Bürkner für die Ueberlassung des Themas und die in liebenswürdigster Weise gewährte Unterstützung, Herrn Professor Aschoff für das in weitestem Maasse entgegen-



gebrachte Interesse, mit dem er die histologischen Untersuchungen geleitet und controllirt hat, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Wilhelm Meyer, Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Dieses Archiv. 1873. — 2. Stöhr, Zur Physiologie der Tonsillen. Biolog. Centralbl. 1882—83. — 3. Trautmann, Anatomische, pathol. und klin. Studien über Hyperplasie der Rachenmandel. Berlin 1886. — 4. Suchanneck, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rachengewölbes. Ziegler's Beiträge. Bd. III. 1888. — 5. Dönitz, Tuberculininjection. Berliner med. Wochenschr. 1890. — 6. Dmochowski, Erkrankung der Mandeln und Balgdrüsen bei Schwindsüchtigen. Zieglers Beiträge. Bd. X. 1891. — 7. J. Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. IV. Zunge. V. Mundhöhle. Schlundkopf. VI. Oesophagus. VII. Cardia. Wien 1891. — 8. Lermoyez, Des végétations adenoides tuberculenses. Paris 1895. — 9. Dieulafoy, Die larvirte Tuberculose der 3 Mandeln. Bullet. de l'académ. de Méd. 30. Avril, 7. u. 14. Mai 1895. — 10. Broca, im Centralblatt für Laryngologie 1896 referirt. — 11. Pinder u. Fischer, Ueber primäre latente Tuberculose der Rachenmandelhyperplasie. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Berlin 1896. — 12. Trautmann, Ueber die Hyperplasie der Rachenmandel. 1896. — 13. G. Gottstein, Pharynx- und Gaumentonsille, primäre Eingangspforten der Tuberculose. Berliner klin. Wochenschr. 1896. — 14. Luzzatto, Giornal dell' academ. méd. di Torino. 1897. Nr. 7—9. — 15. A. Oppel, Lehrbuch der vergl. mikroskop. Anatomie der Wirbelthiere. II. Bd. Schlund und Darm. 1897. — 16. Brieger, Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft. Jena 1898. — 17. Wex, Beiträge zur normalen und patholog. Histologie der Rachentonsille. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXIV. 1899. — 18. Hynitzsch, Anatomische Untersuchungen über die Hypertrophie der Pharynxtonsille. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXIV. 1899. — 19. Disse, Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Rachens und Nasenrachenraums. Heymann's Handbuch. II. — 20. Luzzatto, Archiv. ital. di Otol., Rhinol. e Laryngol. Vol. VIII. 1899. p. 394. — 21. Ranvier, Des Clasmatocytes. Arch. d'anatomie microscopique. T. III. p. 122. 1900. — 22. Gradenigo, Die Hypertrophie der Rachentonsille. Klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie IV. Bd. 1901. — 23. Marchand, Ueber Clasmatocyten, Mastzellen und Phagocyten des Netzes. Hamburg 1901. — 24. Görke, Die cystischen Gebilde der hyperplastischen Rachenmandel. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. XIII. 1902. — 25. Hildebrandt, Deutsche Chirurgie. Lieferung 13. Tuberculose. 1902.

III.

Aus der Zaufal'schen oto-rhinologischen Klinik in Prag.

Zur operativen Freilegung des Bulbus der Vena jugularis interna.[1]

Von

Docent Dr. Otto Piffl in Prag.

Die Freilegung des Bulbus der Jugularvene bei Verdacht auf septische Thrombose desselben ist längst als nothwendig erkannt, vielfach versucht, und wie es scheint, auch hier und da ausgeführt worden. Soviel aber aus der Literatur ersichtlich ist, war Grunert[2]) der erste, welcher diese Operation durch Abtragung der unteren Wand des Sulcus sinus sigmoidei und der äusseren Umrandung des Foramen jugulare mit Erfolg durchführte. Ihm verdanken wir auch die Angabe der diesbezüglichen Operationsmethode, sowie die Mittheilung zweier durch diesen Eingriff geheilter Fälle aus der Klinik in Halle.

Später hat Stenger[3]) mitgetheilt, dass an der Trautmann'schen Klinik ein gleiches Verfahren geübt werde. Er machte auch Untersuchungen über das Verhalten des Bulbus der Vena jugularis und constatirte, worauf auch schon vorher Trautmann hingewiesen hatte, dass bei vorgelagertem Sinus der Bulbus stärker ausgebildet sei und dass ein solcher Bulbus wegen der in demselben auftretenden Wirbelbewegungen leichter einer Thrombose unterliege, als ein weniger ausgeprägter Bulbus bei mehr gestrecktem Verlaufe des Sinus.

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Karlsbad, Section 21b, Sitzung am 23. Sept. 1902.

2) Grunert, „Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose, insbesondere zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis." Dieses Archiv. Bd. LIII. 1902.

3) Stenger, „Zur Thrombose des Bulbus venae jugularis." Dieses Archiv. Bd. LIV. 1902.

Von der Ausführbarkeit der Grunert'schen Methode der Bulbusfreilegung überzeugten wir uns an folgendem Falle:

N., Josefine, 26jährige Beamtensgattin aus Turn bei T. Aufgenommen an die Klinik am 27. October 1901.

Die Pat. litt seit Kindheit an Otorrhoe. 4 Wochen vor Aufnahme traten Schmerzen im linken Ohre und in der linken Kopfhälfte auf, die sich in den letzten 8 Tagen noch verstärkten. Am 23., 24. und 25. October Schüttelfröste. Temperatur 38—39°. Am 26. October kein Schüttelfrost, doch starke Schmerzen im linken Ohre und Druckschmerzhaftigkeit am linken Process. mastoid.

Status am 27. October. — Schwächliche, anämische Person von elendem Aussehen, Sensorium nicht getrübt, die Antworten träge, doch verständlich und vernünftig. Facialis und Augenbewegungen frei, Pupillenreaction prompt. Das Hinterhaupt bei Percussion sehr schmerzhaft. Die Gegend hinter dem linken Ohre leicht geschwellt, dieselbe, sowie die Region entlang dem linken Kopfnicker druckschmerzhaft. Aus dem linken Gehörgang fötide eitrige Secretion, das Lumen bis in den knorpeligen Theil ausgefülltdurch einen Polypen. Das Hörvermögen auf dem linken Ohre scheint für Stimme und Stimmgabeln vollständig zu fehlen, vorausgesetzt, dass die Angaben der schwer Kranken verlässlich sind. Der Befund am rechten Ohre ist normal, die Hörfähigkeit für Stimme etwas herabgesetzt. Temperatur mittags 38,6°, Puls 96.

Abends: Benommenheit, sehr heftige Schmerzen, Unruhe, Schreien, Temperatur 38,2°. Dieser Zustand hält die ganze Nacht an.

28. October. Früh Schmerzen und Benommenheit fortdauernd. Leichte Nackenstarre, Temperatur 38,6°, Puls 100, kräftig. Augenbewegungen normal. Augenhintergrund wegen zu grosser Unruhe nicht genau aufzunehmen. Venen stark erweitert und geschlängelt. Der interne Befund ergieht nichts Pathologisches.

Diagnose: Otit. med. supp. chron. sin. Thrombosis septica sinus sigmoid. sinistr.

11 Uhr Vormittags Operation. Unterbindung der Vena jug. int. sin. Dieselbe nach Wand und Inhalt unverändert. Aufmeisselung der Mittelohrräume nach Zaufal. Der Sinus sigm. liegt in einer von Granulationen erfüllten Höhle bloss, seine Wand, sowie die Dura nach vorne vom Sinus stark verdickt granulirend. Nach Freilegung bis zur Umbiegungsstelle wird der Sinus auf 3 cm Länge gespalten, die darin befindlichen braunrothen Thrombenmassen nach oben bis auf den Abschlussthrombus ausgeräumt, die Aussenwand excidirt. Der centralwärts gelegene Sinusantheil, dessen thrombosirter Inhalt jauchig zerfallen ist, wird mit dem scharfen Löffel evidirt und dann mit Jodoformgaze drainirt. — Körner'sche Gehörgangsplastik mit theilweiser Resection des Lappens. Der Verticaltheil des Schnittes wird offen gelassen und locker mit Jodoformgaze gefüllt.

Aus dem Verlaufe nach der Operation sei erwähnt, dass die Temperatur herabging bis auf 36,9°, das volle Bewusstsein wiederkehrte, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit aber anhielten. Am 31. October stieg die Temperatur auf 38,3°. Der Verbandwechsel ergab noch übelriechenden Eiter im centralen Sinustheil, der vorsichtig ausgespült wurde. In den folgenden Tagen Temperatur 37° bis 39°, am 3. November Temperatur 39,5°. Kein fötides Secret mehr, das Sinuslumen geschlossen. Die Halswunde gut aussehend. Am 4, 5. und 6. November Temperatur unter 37°. Wohlbefinden, keine Schmerzen, Schlaf gut. Am 7. November wiederum 39°, mit starken Schmerzen im linken Ohre. Die Wundhöhle gut granulirend bis auf eine noch belegte Partie der Dura nach vorne vom Sinus. In den folgenden Tagen hielt das septische Fieber bis 39° an, ausserdem traten Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schmerzen in der Tiefe des Ohres und Nasenbluten auf, ohne dass der objective Befund eine Erklärung geboten hätte. Daher wurde vermuthet, es könnte noch sept. Thrombose des Bulbus der V. jugul. bestehen und deshalb am 12. November in Narkose der Sinus sigm. weiter nach abwärts verfolgt und nach Abtragung des Restes der

äusseren und unteren Sulcuswand und der äusseren Umrandung des Foramen jugul. der Bulbus blossgelegt. Derselbe sowie der Rest des Sin. sigm. erwiesen sich aber obliterirt. Eine Eiterung war hier nirgends nachweisbar.

Die Temperatursteigerung hielt auch in geringerem Grade noch weiter an, bis es am 16. November aus der noch nicht ganz geschlossenen Halswunde zur Entleerung von fötidem Secret und zwei Tage später zur Abstossung einer Ligatur kam.

Von dieser Zeit ab war der Verlauf ein völlig zufriedenstellender. Ende December wurde die Patientin mit geheilter Hals- und retroauriculärer Wunde, jedoch noch geringer Secretion in der Paukenhöhle, die noch nicht ganz epidermisirt war, entlassen. Die vollständige Heilung erfolgte gemäss einer Nachricht des behandelnden Arztes Dr. Bloch (Teplitz) Ende August 1902.

Die grosse Variabilität der anatomischen Verhältnisse der hier in Betracht kommenden Gegend des Schläfenbeines bringt es mit sich, dass mitunter der Bulbus durch Verfolgung des Sinus sigm. nach unten nur schwer, in einzelnen Fällen, besonders bei vorgelagertem Sinus und gleichzeitig stark ausgebildetem Bulbus, ohne vollständige Opferung des Facialis gar nicht zu erreichen ist. Andererseits kann bei intactem Sinus sigm. eine angenommene isolirte Bulbusthrombose die rasche Freilegung und Inspection oder Exploration des Bulbus nothwendig machen, oder es muss bei vorhandener Thrombose der erkrankte Knochen des Bodens oder der Innenwand der Paukenhöhle, also die Ursache der Thrombose beseitigt werden. Für diese Fälle eignet sich ein Verfahren, das nach Abtragung der unteren und vorderen Wand des äusseren Gehörganges und des Paukenhöhlenbodens direct von aussen auf den Bulbus und den obersten Antheil der Jugularis losgeht.

Die Operationsmethode ist im Wesentlichen folgende: Nach beendeter Aufmeisselung der Mittelohrräume nach Zaufal wird der über den Warzenfortsatz verlaufende Hautschnitt um einige Centimeter nach unten verlängert und sodann das Periost von der unteren und vorderen Fläche des Os tympanicum bis zur Fissura Glaseri stumpf abgelöst und ebenso die Auskleidung des knöchernen Gehörganges von der unteren und vorderen Wand abgehebelt. Hierauf werden die Weichtheile mit stumpfen Instrumenten nach vorne abgedrängt und mit entsprechend geformten Luër'schen Zangen[1]) zunächst die untere und vordere Gehörgangswand bis hinein zum Recessus hypotympanicus abge-

1) Die für diese Operation construirten Knochenzangen sind bei der Firma „Brüder Hochmann", Prag, Heinrichsgasse, erhältlich.

kneipt. Falls dadurch zu wenig Raum geschaffen wird, wird auch der im Wege stehende Processus styloides aus der an demselben inserirenden Musculatur ausgeschält und dann sammt seiner an der Basis meist stark verbreiterten Scheide beseitigt. Ist man einmal so weit, so zeigt sich in der Regel auch schon der oberste Antheil der Vena jugul. int., die hier nach dem Verlassen der Fossa jugularis einen nach aussen schwach convexen Bogen beschreibt, um erst dann in die vertical nach abwärts strebende Richtung überzugehen. Die weitere Freilegung des Bulbus geschieht nun durch Beseitigung der äusseren Umrandung, wenn nöthig auch eines Theiles des Daches des Recessus jugul. und der inneren Paukenhöhlenwand mit Hülfe einer bajonettförmig gekrümmten Zange, oder durch vorsichtige Anwendung von elektromotorisch betriebenen Fraisen. Für die Ausdehnung der Knochenresection und die Wahl der Instrumente ist der jeweilige anatomische Befund maassgebend.

Ist so ein genügend grosser Theil der lateralen Wand des Bulbus venae jugul. blossgelegt, so kann man nach Inspection derselben auf den Inhalt schliessen, wie wir dies bei den Sinusoperationen thun, oder man kann eine Probepunction oder Incision vornehmen. Kommt es zu einer Blutung, so ist dieselbe durch Tamponade leicht zu stillen. Wird Thrombose constatirt, so lassen sich von hier aus die Massen ausräumen, es ist auch möglich durch Einführung eines Jodoformdochtes bis in den Sinus sigm. zu drainiren.

Bei der Ausführung der Operation kommen sehr zu statten einerseits die stets offene Leitröhre des äusseren Gehörganges, sowie der freie Raum der Paukenhöhle, die jederzeit einen Einblick von oben ermöglichen und andererseits das Anfangsstück der Vena jugul. int., das nach aufwärts verfolgt zum Bulbus führen muss.

Ein zu starkes Abweichen von der Achse des Gehörganges nach vorne ist zu vermeiden, um der Carotis nicht zu nahe zu kommen. Eine Verwechslung dieser Arterie mit der Jugularvene ist wohl als ausgeschlossen zu betrachten.

Dieses Verfahren der Bulbusfreilegung wurde von uns am Lebenden bisher nur einmal ausgeführt. In Folgendem die Krankengeschichte des auch sonst interessanten Falles:

D., Marie, 17jährige Arbeiterin aus Z. Aufgenommen 21. Juli 1902.

Patientin soll früher immer gesund gewesen sein und erkrankte vor 5 Wochen unter Fieber und Stechen im rechten Ohre. Nach 8 Tagen trat Ausfluss aus diesem Ohre ein.

Durch 14 Tage stand sie in Behandlung einer anderen hiesigen Klinik, während welcher „wildes Fleisch“ aus dem Ohre entfernt worden sein soll, worauf angeblich Besserung eintrat. Seit 5 Tagen bestanden Fieber, Schüttelfröste, Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel beim Gehen.

Status am 21. Juli. Der körperliche Befund der mittelgrossen, schwächlich entwickelten Pat. bot keine Besonderheiten. Die Haut des rechten Warzenfortsatzes war nicht verändert, bei Druck wenig schmerzhaft. Aus dem rechten Ohre entleerte sich stark fötides eitriges Secret, das Trommelfell war macerirt, geröthet, verdickt und zeigte eine Perforation im vorderen unteren Quadranten. Das linke Ohr war normal. Die Hörfähigkeit war rechts für laute Stimme auf 0,5 m herabgesetzt, Flüsterstimme wurde vor dem Ohre gehört, Weber nach rechts laterirt, Rinne war rechts negativ. Links normale Hörfähigkeit. Bewegungen der Gesichtsmusculatur und der Augen beiderseits gleichmässig. Augenhintergrund normal. Temperatur 39,7, Puls 124, schwach.

Diagnose: Otitis media suppur. acuta (?) d. Thrombosis septica sinus sigmoid. dextr.

22. Juli Operation. Unterbindung der Vena jugul. int. d. Dieselbe war schwach gefüllt, sonst nicht verändert. Die Aufmeisselung der Mittelohrräume nach Zaufal ergab: Vom Antrum führte ein mit Granulationen erfüllter Knochencanal nach rückwärts und communicirte durch eine Knochenlücke mit dem Sulcus sinus sigmoid. Der Hammerkopf war cariös, der Ambos intact, die Paukenhöhle mit Granulationen vollständig ausgefüllt. — Der Sinus sigmoid. und transversus, die stark verdickte, unebene Wand zeigten, wurden zunächst von der Spitze des Warzenfortsatzes bis zur Mitte des rechten transversus blossgelegt. An der Umbiegungsstelle des Sigmoid. in den Transversus war die Wand auf 2½ cm geschwürig zerfallen, der blossliegende Thrombus missfärbig, gangränös.

Peripheriewärts und central von diesem Theile war der Thrombus fest, dunkelroth und wurde theilweise ausgeräumt. Da die untere Grenze nicht festzustellen war und die Freilegung des Bulbus nach Grunert Schwierigkeiten machte, wurde durch Abtragung der unteren und vorderen Gehörgangswand und des Bodens der Paukenhöhle mittels des schmalen Luërs der Bulbus von aussen her zugänglich gemacht, jedoch von normalem Aussehen befunden. Auch der Bulbusinhalt war nicht verändert, wie sich aus der profusen Blutung zeigte, die nach einer unbeabsichtigten Verletzung eintrat, die aber auf Tamponado sofort stand.

Die Operationshöhle wurde nun locker mit Jodoformgaze ausgefüllt und beschlossen, den weiteren Verlauf abzuwarten.

Nach der Operation ging die Temperatur auf 37,4° herab.

23. Juli. Pat. hat schlecht geschlafen, klagt über Schmerzen beim Schlucken. Die Kopfschmerzen sind geringer. Parese der Augenäste des rechten Facialis. Temperatur 37°, Puls 100 gut. Nachmittags wiederum Schüttelfrost. Temperatur 39,5°.

24. Juli. Nachts gut geschlafen. Schmerzen im Halse anhaltend, Temperatur 36,2°, Puls 108. Vormittags Anstieg auf 40° unter Schüttelfrost. Nachts ebenfalls heftiger Schüttelfrost.

25. Juli. Noch immer Halsschmerzen. Kaubewegungen nicht erschwert. Temperatur 39°, Puls 102 gut.

Operation. Der Thrombus im Sinus transversus war jauchig zerfallen, er wurde daher nach Blosslegung des Sinus bis zur Mittellinie des Hinterkopfes und Spaltung ausgeräumt. Dabei entleerten sich schliesslich aus dem Confluens Sinuum einige feste Thrombentheile und es kam zu starker Blutung, die durch Tamponade gestillt wurde.

Nach der Operation blieb die Temperatur hoch, die Schüttelfröste wiederholten sich.

26. Juli. Nacht sehr unruhig. Pat. ist stark benommen, phantasirt. Temperatur 38,6, Puls 120. Mittags Temperatur 40,1. Schüttelfröste. Beginnender Decubitus am Kreuzbein.

27. Juli. Pat. delirirt beständig. Puls kaum zählbar, Temperatur 41,2. Mittags Exitus letalis.



Die Section ergab im Bulbus venae jngul. und in der Jugularvene selbst bis zur Unterbindungsstelle nur postmortale Gerinnsel, im centralen Theile des Sinus sigmoid. d. einen festen organisirten Thrombus, im Sinus rectus jauchige Thrombose, während die übrigen Sinus der rechten Seite und alle Blutleiter der linken Seite frei von Thrombose waren. Ferner bestand Pachymeningitis suppur interna an der unteren Fläche des Kleinhirns und ein kastaniengrosser Abscess im rechten Occipitallappen, der durch eine dünne Hirnpartie von der Aussenfläche des Gehirns getrennt war.

In diesem Falle, in welchem nach dem Befunde am Sinus sigmoid. eine Erkrankung des Bulbus als wahrscheinlich angenommen werden musste, ermöglichte unser Verfahren der Bulbusfreilegung die Diagnose auf Nichtergriffensein des Bulbus, die dann auch durch die Section bestätigt wurde.

In den ca. 20 Fällen, an denen ich diese Operation an der Leiche versuchte, konnte ich immer zum Ziele gelangen. Vielleicht ist diese Zahl noch zu gering, um ein abschliessendes Urtheil zu fällen, sie berechtigt aber jedenfalls zur weiteren Erprobung des Verfahrens[1]).

1) Ein Präparat zur Veranschaulichung der Methode wurde in der Versammlung zu Karlsbad demonstrirt.

IV.

Die Lage der absoluten Schwellenwerthe für Luft- und Knochenleitung bei Normalhörenden in ihrer Beziehung zu den beim Rinne'schen Versuch gefundenen Zeitwerthen.

Von

Professor Ostmann, Marburg.

An 52 normal hörenden, gesunden Gehörorganen habe ich mit meiner kleinen belasteten c-Gabel mit Fuss, mit welcher ich stets den Rinne'schen Versuch ausführe, die Frage geprüft, um wie viel beim Rinne'schen Versuch die thatsächliche Dauer der L. L. durch das vorhergehende Abklingen der Gabel auf dem Knochen beeinflusst wird, oder mit anderen Worten, um wie viel bei der Rinne'schen Versuchsanordnung die Schwellenwerthe für L. L. und K. L. einander genähert werden, indem ich einerseits die Lage der absoluten Schwellenwerthe für L. L. und K. L., andererseits die Werthe für den R. V. bestimmte.

Die Untersuchungsergebnisse sind in nebenstehender Tabelle zusammengestellt.

Die gefundenen Werthe ergaben, dass in allen Fällen die Gesammthördauer der Gabel durch ihr Abklingen auf dem Warzenfortsatz beeinträchtigt und zwar im Mittel um rund 9 Secunden verkürzt wurde. Es kamen Schwankungen zwischen einer und 17 Secunden vor, in mehr als der Hälfte der Fälle bewegten sie sich zwischen 6 und 10 Secunden.

Der Schwellenwerth für die L. L. wurde somit bei Normalhörenden durch die Anwendung des R. V. dem Schwellenwerth für die K. L. um durchschnittlich 9 Secunden genähert. Die Annäherung wird verhältnissmässig um so grösser werden, je mehr die Dauer der K. L. wächst, weil die Schwingung der Gabel um so mehr beeinträchtigt wird, je länger sie auf dem Knochen abschwingt,

Laufende Nr.	Absolute Schwellen-werthe der Luftleitung in Secunden	Die Zeitwerthe für den R. V. in Sec.		Die gesammte Hördauer der Gabel c beim R. V. betrug in Secunden	Die Hördauer für die Gabel c wurde durch ihr Abklingen auf dem Knochen beim R. V. verkürzt um Secunden
		Dauer der Knochen-leitung	Der positive Werth der Luft-leitung		
1	46	20	20	40	6
2	47	15	25	40	7
3	43	15	21	36	7
4	43	16	26	42	1
5	48	16	28	44	4
6	60	18	32	50	10
7	60	22	31	53	7
8	47	18	28	46	1
9	47	17	23	40	7
10	48	19	26	45	3
11	58	21	25	46	12
12	58	22	28	50	8
13	51	17	29	46	5
14	48	17	28	45	3
15	48	16	26	42	6
16	54	19	27	46	8
17	52	17	28	45	7
18	49	20	22	42	7
19	58	20	33	53	5
20	50	16	26	42	8
21	57	19	29	48	9
22	48	16	26	42	6
23	42	14	21	35	7
24	56	18	30	48	8
25	55	17	28	45	10
26	49	17	22	39	10
27	48	17	21	38	10
28	56	16	29	45	11
29	49	17	22	39	10
30	50	19	22	41	9
31	52	17	27	44	8
32	56	17	26	43	13
33	49	14	28	42	7
34	48	15	25	40	8
35	49	16	25	41	8
36	48	15	25	40	8
37	66	19	34	53	13
38	66	17	32	49	17
39	53	14	26	40	13
40	54	15	29	44	10
41	50	14	23	37	13
42	54	16	34	50	4
43	52	16	34	50	2
44	46	12	22	34	12
45	52	16	23	39	13
46	53	16	23	39	14
47	45	15	23	38	7
48	49	14	22	36	13
49	60	17	27	44	16
50	56	18	24	42	14
51	52	15	25	40	12
52	48	17	17	34	16

und sie wird verhältnissmässig um so geringer werden, je kürzer die Daner der K. L. wird.

Einen sehr viel klareren Einblick in die Lage der beiderseitigen Schwellenwerthe werden wir somit erhalten, wenn wir die Daner der L. L. wie K. L. jede für sich gesondert und zwar bei maximalem Anschlage der Gabel bestimmen, als wenn wir, wie beim R. V., die Dauer der K. L. und den positiven Werth der Luftleitung zahlenmässig bestimmen. Bei der ersteren Versuchsanordnung ist zudem wenigstens die Prüfung der L. L. unabhängig von der Summe jener znm Theil ganz unberechenbaren Factoren, die auf die Daner der K. L. einwirken können; beim R. V. übertragen sich, so lange er positiv ausfällt, alle jene störenden Einwirknngen auch auf die Bestimmnng der Dauer der L. L. Ans diesen Gründen erscheint es mir zweckmässig, *an Stelle des R. V. die gesonderte Prüfnng des L. L. und K. L. zur Bestimmung ihres Verhältnisses zu setzen.*

V.

Aus dem Ambnlatorium des früheren Privatdocenten für Ohrenheilkunde Dr. Leutert zu Königsberg i. Pr.

Ueber otologisch wichtige Anomalien der Hirnsinus, über accessorische Sinus und bedeutendere Venenverbindungen.

Von

Dr. Hermann Streit,

früherem Assistenzarzt von Herrn Professor Leutert.

(Mit 4 Abbildungen.)

Von der Ansicht ausgehend, dass, wie in den übrigen Organen des Körpers, auch Anomalien des venösen Blutsystems der Schädelhöhle relativ häufig sein werden und einzelne derselben eine gewisse Bedeutung für den Ohrenarzt beanspruchen dürften, habe ich diese Frage zum Gegenstand meiner folgenden Auseinandersetzung gemacht.

Die einheimische Literatur ist relativ arm an einschlägigen anatomischen Arbeiten, dagegen fand ich einige recht wichtige statistische Veröffentlichungen aus der Feder französischer und englischer Antoren. Letztere untersnchten eine Anzahl von Köpfen nach Herausnahme des Gehirns auf die Anordnung des venösen Blutsystems hin und stellten die gefundenen Abweichnngen von der Norm genau fest, während die deutschen Autoren in den diesbezüglichen grösseren statistischen Arbeiten sich anf die Untersuchung am macerirten Schädel beschränkten. Aus der mir zugänglichen anatomischen und otologischen Literatur, welche diese Frage behandelt, konnte ich ersehen, dass in der That, wie ich im Voraus annahm, der venöse Blutkreislauf des hinteren Theils der Schädelhöhle in seiner Anordnung mannigfachen Schwankungen unterworfen ist, und dass fernerhin eine nicht kleine Anzahl dieser venösen Kreislaufsvarietäten ohne Frage unter Umständen eine nicht geringe otologische Bedeutung haben kann und haben muss.

Znr weiteren Klärung dieser Frage habe ich selbst mehrere

hundert Schädel der anatomischen Institute zu Berlin und Königsberg, sowie des pathologischen Museums zu Berlin untersucht[1]). Im Folgenden berichte ich über meine hierbei gemachten diesbezüglichen Beobachtungen und referire gleichzeitig diejenigen Fälle aus der Literatur, welche in den Rahmen meiner Arbeit fallen.

Von den grossen Hirnsinus berücksichtige ich den Sinus longitudinalis superior, und zwar in seiner Endpartie, den Sinus tranversus, Sinus occipitalis posterior, Petrosus superior et inferior; den Cavernosus besonders insoweit, wie er durch directe Verbindungen mit den vorher erwähnten Sinus oder in Folge von Venenstämmen, die aus der Umgebung des Felsenbeins zu ihm hinführen, unmittelbar in Betracht kommt. Die Abnormitäten des Sinus longitudinalis inferior haben kaum otologisches Interesse, desgleichen die des Sinus rectus, nur einzelne der letzteren, die gleichzeitig mit Varietäten des Longitudinalis superior vorkommen und mit ihnen zusammenhängen, werden bei der Besprechung dieses Sinus erwähnt.

Bei meinen eigenen Untersuchungen habe ich besonderen Werth auf die Grösse und Gestalt der vorhandenen Foramina condyloidea posteriora et mastoidea, sowie auf das Vorhandensein von Sulci occipitales posteriores, sowie Petroso-squamosi gelegt. Was das Emissarium condyloideum posterius und mastoideum betrifft, so bieten die am knöchernen Schädel gewonnenen Resultate wohl ohne Weiteres ein klares Bild der in vivo thatsächlich vorhandenen Verhältnisse, da die Weite und Gestalt des Knochencanals durch die Grösse und den Verlauf der in ihr befindlichen Vene bestimmt ist. Anders steht es mit den beiden Sinus. Zwar ist eine stark ausgeprägte, tiefe Knochenrinne ein genaues Spiegelbild für die Grösse des in ihr verlaufenden Blutleiters, andererseits jedoch erzeugt ein starker Blutbehälter, wie ich mich überzeugen konnte, nicht immer eine seinen Dimensionen entsprechende Furche im Knochen. So sah ich Fälle, bei denen die Sulci transversi in ihrem horizontalen und absteigenden Theil trotz normaler Stärke der Sinus sehr schwach angedeutet waren. Barkow (1) meint, dass in einem Theil der Fälle, bei denen trotz einer wohl ausgeprägten Sulcus sigmoideus-Furche der horizontale Abschnitt des Sulcus transversus sehr wenig oder gar nicht markirt ist, der Sinus etwas

1) Den Directoren dieser Institute, den Herren Geheimräthen Stieda, Virchow und Waldeyer, sowie Herrn Dr. Kaiserling danke ich an dieser Stelle bestens für die Ueberlassung des Untersuchungsmaterials.



weiter von dem Knochen entfernt zwischen den Platten der Dura verläuft. Ein auffallendes Missverhältniss zwischen Sinusgrösse und Sulcusweite beobachtete auch Theile (61) für den Sinus occipitalis. Da genauere diesbezügliche Untersuchungen nicht gemacht zu sein scheinen, kann ich mich über die relative Häufigkeit dieser Verhältnisse nicht auslassen, glaube jedoch, dass derartige Fälle durchaus nicht selten sind. Jedesfalls sind die von mir angegebenen Zahlen über vorhandene Sulci petroso-squamosi, über stark ausgeprägte Sulcus occipitalis-Furchen nur als minima anzusehen, immerhin zeigen sie auch so schon deutlich genug die eventuelle bedeutende Wichtigkeit der einen wie der anderen Varietät. Dass der eine dieser Sinus, der Sinus petroso-squamosus, diese Wichtigkeit durch seine Lage über dem Tegmen tympani, durch seine Ausflussrichtung ins Gebiet der Jugularis externa oder nach dem Foramen spinosum zu, der andere durch seine directe Verbindung mit dem Bulbus venae jugularis und eventuelle Vertretung des Sinus transversus erlangen muss, leuchtet ohne Weiteres ein.

Was das Untersuchungsmaterial betrifft, so sind fast durchschnittlich, mit einigen 20 Ausnahmen, die längs gesägt waren, Schädel benutzt worden, bei denen in gewohnter Weise die Decke durch einen Horizontalschnitt entfernt war. Ausserdem habe ich die so erhaltenen Zahlenwerthe für die äussere Mündung des Canalis mastoideus an 261, für die des Canalis condyloideus posterior an 100 nicht durchsägten Schädeln nachgeprüft. Die von mir angeführten Zahlenwerthe sind bei den kleineren Canälen und Furchen durch Schätzung der Dimensionen festgestellt; nur die Sulci petroso-squamosi habe ich stets ausgemessen. Die hohen Werthe jedoch von 4½ cm aufwärts sind an allen Schädeln durch Ausmessung bestimmt. Auch bei exactester Ausmessung der kleineren und kleinsten Foramina und sulci sind Fehlerquellen unvermeidlich, die z. B. dadurch entstehen, dass man einmal die Spitzen des Cirkels mehr am Rande, das andere Mal mehr central an den Knochenvertiefungen ansetzt. Wenn man andererseits, wie ich es gethan habe, die durch Schätzung gewonnenen Zahlenwerthe bei ihrer Verwerthung in der Statistik innerhalb weiterer Grenzen (1½—2 mm) schwanken lässt, so dürften die auf diese Weise gewonnenen Angaben ziemlich genau die thatsächlichen anatomischen Verhältnisse illustriren.

Sinus longitudinalis superior.

1,5—11 mm im Durchmesser (von vorne nach hinten zu gerechnet). Er mündet entweder in einen der beiden Sinus transversi (am häufigsten in den rechten), oder theilt sich in der Nähe der Protuberantia occipitalis interna in beide Sinus transversi oder ergiesst sich in einen vorhandenen Confluens sinuum. Letzteren im wahren Sinne des Wortes als gemeinsamen Behälter sämmtlicher in Betracht kommender Sinus (Sinus longitudinalis superior, Sinus rectus, beider Sinus transversi, Sinus occipitalis posterior) hat Dumont (11) unter 50 Fällen nur 4 mal vorgefunden.

Oefters stehen ein Theil der erwähnten Blutgefässe, besonders der Sinus occipitalis und rectus, nicht in Verbindung mit einem vorhandenen Confluens (Dumont). Rauber (54) giebt an, dass ein Confluens sinuum überhaupt in 20 Proc. sämmtlicher Fälle fehle, nur in 4 Proc. als gemeinsamer Behälter aller Sinus vorhanden sei. Diese Ansicht scheint den thatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen, während z. B. C. F. T. Krause (35) und W. Krause (37) ganz allgemein von einem Confluens als gemeinsamen Zusammenflussbehälter der hauptsächlichsten hinteren venösen Hirnblutleiter sprechen. Selbst wenn der Sinus longitudinalis superior in einen der beiden Sinus transversi übergeht, bestehen meist noch Verbindungen zum anderen Sinus transversus oder zum Occipitalsinus. Auch wenn der Sinus longitudinalis superior sich in die beiden Sinus transversi theilt, treten letztere ihrerseits wieder öfters durch einen querverlaufenden Arm in directe Verbindung. Seltener theilt sich der Sinus longitudinalis in der Weise, dass seine Aeste mit denen des Rectus und Occipitalis einen venösen Plexus darstellen. (Dumont [11].) Wie aus der mehrmals citirten Dumont'schen Arbeit hervorgeht, fand dieser Autor, welcher nur 50 Fälle untersuchte, in der Verbindung der grossen Hirnblutleiter um die Protuberantia occipitalis interna die grösstmöglichsten Verschiedenheiten, von denen ich im Vorhergehenden nur die referirt hahe, welche mir am wichtigsten erschienen.

Varietäten des Sinus longitudinalis superior.

I. Theilweise Verdoppelungen durch sein Lumen theilende Scheidewände, besonders in seinen hinteren Partieen (Knott [31], Vicq d'Azyr [66], Dumont [11], letzterer 7 mal, Hédon [18]). Der Sinus kann durch eine senkrechte Scheidewand seiner ganzen Länge nach in einen Dexter und Sinister gespalten sein,

welche dann in den Sinus transversus dexter und sinister einmünden [1]).

II. Bisweilen spaltet sich nach Dumont (11) der Sinus long. sup. ziemlich hoch, mehrere Centimeter weit über der Protuberantia occipitalis interna. Labbé (39) beschreibt einen Fall, bei dem sich der Sinus long. sup. 3 cm oberhalb der Protuberantia occip. interna in zwei Arme von ungleichem Volumen theilte; der erstere, stärkere median verlaufend, trat in Verbindung mit den beiden Sinus transversi, der andere, schwächere, mündete 2 cm vom Confluens sinuum entfernt in den rechten Sinus transversus. Der Sinus long. sup. theilte sich nach einer Beobachtung Malacre's [2]) mehrere Centimeter vor seiner hinteren Endigung in zwei den Lambdanähten folgende Zweige, die in die Sinus-Kniee einmündeten; die beiden Sinus tranversi waren zwar vorhanden, jedoch sehr enge.

III. Fehlen des Sinus long. sup. (2 Fälle von Portal) [3]).

IV. Der Sinus long. sup. kann sehr schmal, der Inferior dementsprechend weiter werden. (Knott [31] 3 Fälle.)

V. Er mündet in den Sinus rectus. (Eine Beobachtung von Knott [31].)

VI. Directer Uebergang des Sinus long. sup., welcher quer durch die hintere Schädelgrube verläuft, in den Bulbus venae jugularis. Ein classisches Beispiel dieser Varietät habe ich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt und referire es in folgendem Fall I.

Wie Abbildung 1 demonstrirt, überschritt der in normaler Stärke vorhandene Sinus long. sup., rechts von der Protuberantia occip. int. sich haltend, das Tentorium cerebelli und wandte sich in directer Linie nach dem rechten Bulbus venae jugularis, in den er mit breiter Communication überging. Der Sinus rectus mündete in den Confluens sinuum. Links bestanden im Wesentlichen normale Verhältnisse im Verlaufe der Sinus, jedoch war das Lumen des Sinus transversus sinister, der mit dem Confluens sinuum in Verbindung stand, in seinem hinteren Abschnitte weniger weit, als es der Norm entsprechen würde. Der rechte Sinus transversus war in seiner absteigenden Partie enger als gewöhnlich, während die Pars horizontalis für eine dünne Sonde,

1) Haller, Element. physiolog. 1762. IV. Cit. nach Henle.

2) Malacre, Encefalotomia nu ova universale. Turin 1780. Citirt nach Labbé.

3) Portal, Cours d'anatomie. med. 1803. Cit. nach Labbé (39).

die nach dem Confluens sinuum hinführte, nur mit Mühe zugänglich war. Der Sinus occip. post. war doppelt vorhanden. Beide Stämmchen gingen von dem Confluens sin. aus, verliefen parallel nach der hinteren Umrandung des Foramen occip. magnum, umkreisten einen Theil der hinteren Peripherie desselben und traten zu den Rückenmarksvenen in Beziehung. Eine directe Verbindung dieser Marginalsinus mit den Bulbi venae jugul. liess sich nicht nachweisen. Der rechte dieser Occipitalsinus, etwas grösser wie der linke, stand an mehreren Stellen mit der vor-

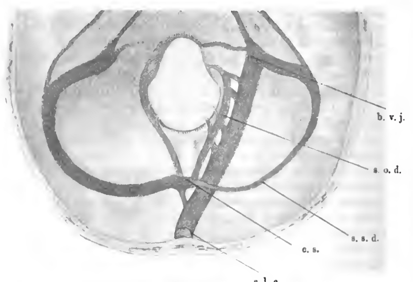


Abb. 1. s. l. s. = sinus longitudinalis superior. c. s. = confluens sinuum. s. s. d. = sinus sigmoideus dexter. s. o. d. = sinus occipitalis dexter. b. v. j. = bulbus venae jugularis.

her erwähnten Fortsetzung des Sinus long. sup. nach dem Bulbus zu in Communication, ohne dass beide Sinus jedoch einen einzigen durch eine senkrechte Scheidewand unvollkommen getrennten grossen Blutleiter darstellten. Ausserdem fanden sich noch einige Communicationen des Bulbus mit den Rückenmarksvenen, sowie eine solche des Confluens sin. mit dem rechts neben ihm verlaufenden Hauptblutleiter (Fortsetzung des Sinus long. sup.).

VII. Die nicht sehr selten vorkommende directe Verbindung des Sinus long. sup. nach dem Foramen magnum und von dort nach dem Foramen jugulare zu — Fortführung des Sinus long.

sup.-Blutes durch den erweiterten Sinus occip. posterior nach der Vena jugularis interna — wird unter der Rubrik „Sinus occipitalis posterior“ erwähnt. Die einschlägigen Fälle siud an dieser Stelle citirt.

Die mit dem Sinus long. in Verbindung tretenden Venenverbinduugen erwähne ich nicht, weil sie kein otologisches Interesse haben dürften.

Sinus transversus und Bulbus venae jugularis.

Lumen des Sinus transversus an Grösse sehr variabel, im Durchschnitt 8—10 mm weit (W. Krause [37]). Der rechte Sinus transversus und Bulbus gewöhnlich stärker wie links (directe Einmündung des Sinus long. sup.); doch kommt auch das umgekehrte Verhalten vor. Im Allgemeinen entspricht die Tiefe der sich im Knochen ausprägenden Sulci der Grösse der in ihnen verlaufenden Sinus. Die äussere, durch das Felsenbein gebildete Wand des Foramen jugulare ist durchschnittlich 1,4 cm hoch, die nach vorn zugekehrte 0,6 cm (Luschka [43]). Das rechte Foramen jugulare ist gewöhnlich grösser wie das linke, entsprechend dem Verhalten der in sie einmündenden Siuus transversi. Nach Zuckerkandl (71) hat in 54 Proc. der Fälle das rechte, in 32 Proc. das linke Foramen jugulare den bedeutenderen Umfang und in 14 Proc. sind beide einander gleich. Körner (32) und Budde (7) fanden bei ca. $^3/_5$ ihrer Fälle das rechte Foramen jugulare, bei ca. $^1/_4$ das linke grösser, in den übrigen untersuchten Schädeln waren beide Löcher einander annähernd gleich. Aehnlich sind die Angaben Rüdinger's (56), nur sah er noch seltener gleichgrosse Foramina jugul. Recht abweichend hiervon sind die Resultate Theile's (61), der bei 126 Schädeln 56 mal Gleichheit der Foramina jugul. gefunden haben will, 46 mal soll das rechte, 24 mal das linke Foramen grösser gewesen sein. Genau am Uebergang des Sinus in den Bulbus kann es zur Ausbildung einer mitunter recht hohen Knochenkante kommen. Ich sah dieselben ziemlich oft recht stark ausgeprägt, bis $^3/_4$ cm hoch steil nach der Fossa jugularis und dem Siuus hin abfallend. Stenger (59) meint, die Umbiegungsstelle sei um so stärker markirt, je mehr der Siuus sigmoideus vorgelagert sei.

A. Varietäten des Sinus transversus.

I. Bisweilen ist der Sinus transversus in seinem horizontalen Abschnitt durch eine wagerechte, meist jedoch unterbrochene

Lamelle in zwei Hohlräume getheilt. Knott (31), Meckel (47) Hallet [1]), Dumont (11) — 4 mal Sinus transversus sinister, 6 mal Sinus transversus dexter. — Um eine derartige Varietät wird es sich wohl auch bei einem Schädel gehandelt haben, den ich zu sehen Gelegenheit hatte. Ich fand nämlich einmal mitten in der Fossa sigmoidea eines knöchernen Präparates eine Knochenkante, die parallel mit dem Sulcus sigmoideus verlief und ihn in zwei Hälften theilte. Erstreckt sich diese Scheidewand durch den ganzen queren Blutleiter, so wird er dadurch verdoppelt (Meckel [47]).

II. Der Endabschnitt des Sulcus sigmoideus ist bisweilen kurz vor der Einmündung in das Foramen jug. durch ihn an seiner inneren Peripherie überragende Knochenspangen zu einem fast vollkommen geschlossenen Canal umgewandelt. Ich sah zwei Mal die Sulcus-Rinne an dieser Stelle als ein fast völlig geschlossenes Knochenrohr.

III. Fehlen der Pars horizontalis des Sinus transversus, während der absteigende Theil, von der Einmündung des Sinus petrosus superior an, vorhanden ist (Hallet, l. c., Lieutaud) [2]).

IV. Die horizontale Partie kann sehr enge sein. Dumont (11) erwähnt einen Fall, bei dem der an normaler Stelle befindliche Sinus transversus sinister kaum für eine Sonde durchgängig war.

V. Der rechte Sinus transversus mass nur 1,5 mm im Durchmesser. „Only a small venous canal of 1,5 mm diameter following its course as far as the mastoid foramen, through which it disappeared.“ (Fall von Knott [31]). Malacre (l. c.) fand bei der Section eines Irrsinnigen die beiden Sinus transversi in ihrer horizontalen Partie in normaler Stärke, sie gingen jedoch durch die erweiterten Foramina mastoidea. Das rechte Foramen mast. war 15 mm hoch und ca. 10 mm breit. Budde (7) referirt eine Beobachtung, bei der das Foramen jug. sinist. eine schmale quergestellte Spalte bildete, die vorne von dem sehr mächtigen Processus intrajugularis, hinten von dem Proc. jugularis ossis occip. begrenzt wurde. Rechts war die ganz ähnliche Spalte so verengt, dass sie nicht einmal mehr für eine

1) Hallet, General remarks on anomalies of the venous system. part II. The médical Times. 1848. Cit. nach Labbé (39).

2) Lieutaud, Essais anatomiques nach Labbé, Paris 1742, nach Henle, Paris 1766. S. 332.

Borste sich durchgängig zeigte. Da die Foramina jug. in diesem Falle nicht im Stande waren, das Blut des Sinus aufzunehmen, hatte sich rechts das Foramen mastoideum so erweitert, dass sein Lumen einen Durchmesser von 1 cm besass. Aehnliche Beobachtungen habe ich gleichfalls zu machen Gelegenheit gehabt. Ich verweise auf Fall 4, Rubrik sinus petrosus squamosus (Schädel eines Blödsinnigen mit Synostose der Sagittalnaht). Ferner sah ich noch einen zweiten Schädel eines Blödsinnigen mit Synostose der Sagittalnaht (gleichfalls wie Fall 4), bei dem an der Grenze einer am linken oberen Sinusknie befindlichen bulbusartigen Ausbuchtung ein 1 cm breites Foramen mast. mündete. Das Foramen jug. der linken Seite war nur klein, trotzdem der Sinus transversus sinister wenigstens bis zum oberen Knie, nach der geschaffenen Knochenausbuchtung zu schliessen, mächtig entwickelt sein musste. v. Luschka (43) beschreibt einen Fall, bei dem der Hauptblutstrom in der Richtung und anstatt des Sinus occip. post. in das auffallend enge Foramen jug. ging, während eine Abzweigung des Sinus transversus entsprechend seinem gewöhnlichen Verlauf sich zu dem recht grossen Foramen mast. begab. Hierher gehört wohl auch die Beobachtung Barkow's (1), der einen Schädel erwähnt, bei dem das Foramen jugul. dextrum gross, das Foramen jug. sinistrum nur 1 Linie (2,2 mm) breit war. Die Fossa sigmoidea endete links an dem ungewöhnlich grossen Foramen mast. In einer Strecke von 9½ Linien (20,9 mm) nämlich zwischen Foramen mast. und Jug. sinistrum, fehlte die Fossa sigmoidea ganz. „Wahrscheinlich“, so fährt Barkow fort, „hat ausser dem Foramen jugulare dextrum das Foramen mastoideum sinistrum das Foramen jugulare sinistrum in Beziehung auf Abfluss des venösen Blutes theilweise ersetzt.“ Vicariirendes Eintreten des Foramen mast. für die Vena jug. interna erwähnt auch Henle (18). Vergl. ferner Rubrik Foramen mastoideum.

VI. Der Sinus sigmoideus kann sich bisweilen so vorbuchten dass der ihn umhüllende Knochen papierdünn und durchscheinend wird. Dieses Verhalten findet man besonders am Sinusknie und kurz vor seinem Uebergang in den Bulbus. Mehrmals sah Zuckerkandl (70) am oberen Sinusknie eine tiefe, zum Theil scharf umschriebene bulbusartige Vorwölbung. Derartige Fälle habe ich gleichfalls mehrere beobachtet. An einzelnen Schädeln fand ich die hierdurch entstandene Grube so gross und tief, dass bequem die Kuppel des Daumens in ihr Platz fand. Die

sie umgebende Kochenhülse war in diesen Fällen gewöhnlich recht dünn. Einmal fand Zuckerkandl (72) einen Schädel, bei dem auf beiden Seiten die Fossae sigmoideae derartig bulbös ektasiert waren, dass sie die Processus jngulares ossis occipitis in toto einnahmen. Bei abnormster Entwicklung der Ausbuchtungen am Sinusknie, der mittleren und untersten Partie des Sinus sigmoideus, kann auf diese Weise die Fortsetzung der Crista petrosa sup. völlig unterminirt werden, sodass die ganze Pars mastoidea nur als eine dünne, den Sinus umhüllende Schale erscheint (Bezold [3]), oder es kommt sogar zu Dehiscenzen, in welchem Falle der Sinus das Pericranium berührt. Andererseits kann es auch ohne besonders starke Ausbildung des Sinus in Folge Knochen resorbirender Processe, z. B. Rhachitis, zu starker Verdünnung oder gar theilweiser Dehiscirung des das Blutgefäss umschliessenden Knochenbettes kommen.

Das Gleiche gilt von den später zu erwähnenden Dehiscenzenbildungen in den Fossae jugulares. Zuckerkandl (70) beschreibt einen Schädel, bei dem an haselnussgrosser Stelle der Knochen der Pars mast. papierdünn war und eine durch einen Knochenkamm zweigetheilte Dehiscenz zeigte. Hartmann (16) erwähnt ein Präparat, bei dem sich der Sinus sigmoideus bulbusartig so weit nach aussen vorwölbte, dass dadurch eine 7 mm breite und 6 mm lange Knochenlücke entstanden war. Hyrtl (74) fand im Sinus transv. häufig durchscheinende Stellen und an einem Schläfenbein wechselten durchscheinende Stellen mit Löchern von Stecknadelgrösse so miteinander, dass der Sulcus siebförmig durchbrochen erschien. Brückner (6) sah in der Fossa sigmoidea eines Präparats eine papierdünne Stelle mit siebartiger Durchlöcherung. Auch die hintere Gehörgangswand kann durch einen vorgelagerten Sinus bis zur Durchsichtigkeit verdünnt werden. Desgleichen kommen Dehiscenzen in der Sulcus-Wand kurz vor dem Uebergang in die Fossa bulbi jug. vor. Hauerwaas (17) giebt die Abbildung eines Falles, bei dem es hinter dem eigentlichen Foramen jug. im Endabschnitt des Sulcus transv. zu einem nach innen vom Processus styloideus dicht an der Incisura mast. gelegenen tiefen Sinus-Ausbuchtung gekommen war, die den Knochen an der erwähnten Stelle in ziemlicher Ausdehnung dehiscirt hatte. Dehiscenzen der untersten Partie des Sulcus sigmoideus nach unten seitlich vom Processus condyloideus habe ich 3 mal gesehen; in diesen

Fällen pflegen hohe Knochenspangen den Endabschnitt des Sulcus von der Fossa jugularis zu trennen[1]).

B. Varietäten des Bulbus venae jugularis.

I. Die den Bulbus aufnehmende Knochengrube kann mitunter, der geringen Entwicklung des Blutgefässes entsprechend, sehr eng und spaltförmig werden. Rüdinger (56) sah Schläfenbeine, bei denen auch nicht die geringste Andeutung der Fossa jugularis vorhanden war. Sie stammten nach ihm von Individuen, bei denen die Vena jugularis sehr eng war. Kasloff (28) fand manchmal das Foramen jug. nur für eine dicke anatomische Sonde durchgängig, einmal nur eine Pariser Linie breit. Zuckerkandl (70) beschreibt einen Schädel, bei dem das Foramen jug. dextrum 8 Mal so breit wie links war. Vom Sulcus transversus sinister war bis auf ein kleines Stück nahe dem Foramen jug. sinistrum keine Spur vorhanden. Letzteres war nur 1½ Linien (3,3 mm) breit. In dieses enge Loch mündete ein mächtiger Sinus petrosus inferior und von ihm führte ein Canalis condyloideus posterior zur Schädeloberfläche. „Die Vena jugularis sinistra“ — so fährt Zuckerkandl fort — „war diesfalls höchst wahrscheinlich nur ein Abflussrohr für den bedeutenden Sinus petrosus inferior.“

II. Der Bulbus kann sich andererseits sehr stark entwickeln und zu Ausbuchtungen Veranlassung geben, die nach hinten bis fast in die Nähe des mittleren Abschnittes des Sinus sigmoideus reichen, nach aussen und oben soweit gehen, dass durch sie die Schnecke gewissermassen zurückgedrängt wird. Zaufal (68) schildert ein Schläfenbein, bei dem die dünne Wand der Fossa jug. sich derart in das Lumen der Trommelhöhle vorbuchtete, dass sie die Nische des runden Fensters verlegte. In Folge einer derartigen Entwicklung des Bulbus ven. jug. treten nicht selten Dehiscenzen in dem ihn umschliessenden Knochen ein. Besonders kommt hierfür der Paukenhöhlenboden, die hintere Pyramidenfläche, die die Fossa jug. vom Rückenmarkscanal trennende Knochenspange sowie der Schädelgrund in der Gegend zwischen Incisura mast. und hinterem Abschnitt des

1) Die von mir selbst gefundenen Dehiscenzen habe ich zwar ebenso wie die anderer Autoren angeführt, messe jedoch einer derartigen Statistik nur sehr begrenzten Werth bei, da es bei Benutzung macerirter Schädel zu Untersuchungszwecken naturgemäss oft ganz unmöglich ist, Kunstproducte völlig auszuschalten.

Processus condyloideus in Betracht. Dehiscenzen der letzteren Art scheinen nicht selten zu sein; ich sah bei meinen Untersuchungen 12 derartige Dehiscenzen, in einem Theil derselben waren die Ränder des Knochendefects kreisrund.

Einige Male sah ich Vorwölbungen des Bulbus nach dem Rückenmarkscanal, sodass als Scheidewand zwischen beiden nur noch eine ganz dünne Knochenlamelle übrig war; einmal war dieselbe vollkommen durchscheinend. Dehiscenzen nach dem Paukenboden und der hinteren Pyramidenfläche fand ich gleichfalls, letztere nur 1 mal, erstere habe ich nicht gezählt, da andere Autoren dies bereits in erschöpfender Weise gethan haben. Schon v. Troeltsch (62) erwähnt Spaltenbildungen im Paukenboden, wodurch die Schleimhaut des Mittelohrs direct mit der Venenwand in Berührung kommen könne. Zuckerkandl (71) hat durch starke Bulbus-Ausbuchtungen entstandene Lücken im Facialiscanal, dem Paukenboden, sowie auch solche nach der hinteren Pyramidenfläche — dem Porus acusticus internus und dem Sulcus petros. sup. — beobachtet. Budde (7) fand Dehiscenzen nach dem Paukenboden, rechts in 4,3, links in 2,1 Procent seiner Fälle, 1 mal einen Kochendefect nach dem innern Gehörgang, 2 mal nach dem Aquaeductus vestibuli zu; Stenger (59) mehrmals Dehiscenzen nach der Gegend des Aquaeductus vestibuli zu. Müller (49) sah bei Durchmusterung von 100 Schädeln 13 mal, zum Theil recht bedeutende, bis zu 1 cm lange und 5 mm breite Dehiscenzen nach der Pauke zu (11 mal war in seinen Fällen der Bulbus als „gross“ oder „sehr gross“ bezeichnet). Einmal fand Müller einen anscheinend vom erweiterten Bulbus berrührenden Defect im Boden des Meatus externus, einmal einen solchen hinter dem Kiefergelenk nach dem äusseren Gehörgang zu. Körner (34) sah bei 449 Schädeln 30 mal Dehiscenzen im Paukenboden.

Venenverbindungen
A. zum Sinus transversus und
B. zum Bulbus venae jugularis.

A. I. „Der vordere Theil der Fossa sigm. wird durch zahlreiche für Venen bestimmte Canäle durchbohrt; diese sind besonders reichlich am Knie und nach der Schädelbasis zu — an der Verbindungsstelle der Pars petrosa und mastoidea.“ (Macewen [46]). Venen aus der Paukenhöhle, — sie treten durch kleine Foramina im hinteren Abschnitt des Tegmen tympani

— dem Antrum mast. und den Warzenzellen münden besonders an der „vorderen Convexität“ und dem Knie. Macewen (46). Toynbee[1]) berichtet über einen Fall, bei dem die obere Wand des knöchernen Gehörganges auffällig weite Lücken für den Durchtritt grosser Blutgefässe, die in den Sinus transversus mündeten, zeigte. „Es hatte wahrscheinlich auf diesem Wege die eitrige Entzündung vom Gehörgange auf den sinus transversus übergegriffen.“

II. In der vorderen Peripherie des Sulcusknies finden sich zuweilen kleine Löcher, von denen geradeswegs an die Aussenfläche des Warzenfortsatzes führende Knochencanäle abgehen. Ich konnte diese augenscheinlich Venen enthaltenden Canäle in einigen Fällen sondiren, in anderen nicht. Mitunter liessen sich dieselben nicht bis nach aussen hin verfolgen, sondern sie fanden in Knochen selbst ihr Ende und zwar recht oft in der Richtung nach oben hin. Es handelte sich in diesen letzteren Fällen demnach um in den Sinus transversus sich ergiessende Diploevenen. Dem vorher Gesagten schliesse ich nachfolgenden Fall an, bei dem ein derartiger, etwas stärker entwickelter Knochencanal vorhanden war.

Fall II: Im oberen Sulcusknie in der vorderen Peripherie an der Abgangsstelle des in diesem Falle nicht vorhandenen Sulcus petroso-squamosus, ein 1½ mm breites Löchelchen, von dem ein sondirbarer Knochencanal an die Aussenfläche des Warzenfortsatzes führt und parallel mit der hinteren Begrenzung des Processus mast. noch 1½ cm weit als scharf sich markirende Halbrinne weiter verläuft. Foramen mast. fehlt. Bei einem zweiten Schädel, den ich zu sehen Gelegenheit hatte, fand ich ein fast genau so grosses und ebenso gelegenes accessorisches Emissarium. Zuckerkandl (70) beschreibt ein nach der Incisura mast. führendes Emissarium. „Der laterale Theil des sulcus transversus geht nicht auf das Felsenbein über, sondern mündet zunächst dem hinteren Ende des Sulcus petrosus superior in ein kleinlinsengrosses Loch, von dem ein Canal zur Suttura mastoidea führt. Ein ebenso weiter Nebencanal zweigt sich im Processus mastoideus vom vorigen ab und mündet in das Foramen mast. ein. Foramen jugulare dextrum sehr eng. Die Hälfte des Sinus transversus-Blutes ging in diesem Falle nach der Ansicht Zuckerkandl's wohl durch jenen abnormen Canal in die Vena jugularis externa.

1) Toynbee, Ohrenheilkunde. S. 77. Cit. nach Urbantschitsch (64). S. 265.

III. Emissarinm mastoideum.

Der Canalis mast. stellt die Verbindung zwischen Sinns sigmoideus und änsseren Schädelvenen am hinteren Rande des Warzenfortsatzes her. Die in dem Canal befindliche Vene mündet gewöhnlich in die Occipitalvenen, bisweilen in die Vena auricularis posterior (— jngularis externa) (43). Mitunter entsteht an ihrer Ansmündnngsstelle ein venöses mit den oberflächlichen nnd tiefen Venen der regio mast. in Verbindung tretendes Gefässnetz (9). In Folge zahlreicher an der Austrittsstelle der Mastoideal-Vene sich zuweilen vorfindender Anastomosen kann auf diesem Wege das Blnt des Sinns transversns mit dem der Jugularis externa, interna nnd posterior communiciren (9). v. Lnschka (43) erwähnt einen Fall, bei dem die verhältnissmässig kleine Vena jug. externa hauptsächlich ans dem Emissarinm mastoideum hervorging. Wie die übrigen Emissarien ist auch das Emissarium mast. für gewöhnlich als Abflussrohr des venösen Schädelblntes nach aussen hin anzusehen; doch können diese Canäle, im Falle der intracranielle Blutgehalt sich vermindert, auch dazu dienen, die inneren Gefässe von aussen durch Zufluss zn füllen (19). Nach Okada (50) ist das Foramen mast. meistens auf beiden Seiten vorhanden, dann kommen die Fälle, bei denen zwei Oeffnungen anf einer oder beiden Seiten bestehen, dann die, wo auf einer Seite — besonders links — das Foramen mast. gänzlich fehlt, dann die Fälle mit 3 Löchern; 4 Löcher sind sehr selten. Nach Thomson fehlt das Foramen mast. in 7½—8 Proc. der Fälle (Macewen, [46]). Ich selbst habe an 429 qnergesägten Schädeln Untersnchnngen über Lage, Zahl, Grösse nnd sonstige Verlaufseigenthümlichkeiten des Foramen mast. angestellt nud die gewonnenen Werthe, was die äussere Oeffnnng des Emissarinm mast. betrifft, an 261 nicht anfgesägten Schädeln nachgeprüft.

Für die erste Gruppe — 429 qnergesägte Schädel — habe ich folgende Resnltate erhalten:

	Links	Rechts
Foram. mast. fehlt	78	65
Grösse des Foram. mast. bis ca. 3 mm	238	247
Grösse von ca. 3—4½ mm	32	45
Grösse von 4½—6 mm	10	16
Summa	358	373

Dreimal war das Foramen mast. 7 mm, zweimal 9 mm, einmal 10 mm gross. — In den restirenden Fällen fanden sich an der Aussenfläche 2 oder mehrere Löcher, an der Innenfläche des

Schädels 1 Foramen; es war somit im Knochencanal selbst zu einer Spaltung des ursprünglich einfachen Emissariums gekommen. Die Anzahl der hierher gehörigen Beobachtungen ist jedoch etwas grösser als der noch fehlende Rest. Wenn nämlich die Aussenöffnung eines dieser von gemeinsamem Canalis mast. entspringenden Zweigcanäle grösser als 9 mm war — was zuweilen, doch nicht sehr oft vorkam — registrirte ich diesen Fall je nach seiner Grösse unter die Rubrik der genau gezählten, mehr als 3 mm grossen Foramina mast. Bei der Untersuchung einer Anzahl Pernaner-Schädel fiel mir besonders auf, dass der grössere Theil derselben 3 und mehr neben einander liegende äussere Oeffnungen für den Canalis mast. besass (die Mehrzahl hatte ausserdem Exostosen im äusseren Gehörgang). Nur recht selten fand ich 2 vom Sulcus an getrennt neben einander verlaufende Emissarien.

Wie Okada (50), sah auch ich die grösseren Oeffnungen häufiger rechts. Mit Thomson stimme ich überein, dass das Emissarium mast. im Durchschnitt 2 mm gross ist, ich habe jedoch eine Anzahl viel grösserer Foramina mast. gesehen, wie der letzte Autor, welcher als Maximum dieses Venenloches $5^1/_2$ mm angiebt (Macewen [46]). (Vgl. vorhergehende Statistik.) Okada sah zwei Schädel mit einem Foramen mast. von 0,7 resp. 0,8 cm Weite, Sulcus sigmoid. und Foramen jug. waren beide Male sehr eng (50). Nach Coudert (9) ist das Emissarium mast. beim Kinde verhältnissmässig mehr ausgebildet wie beim Erwachsenen; es kann die Grösse der Jugularis interna erreichen. Letzterer Autor erwähnt einen Schädel, an dem das Foramen mast. so gross war, dass man die Kuppe des kleinen Fingers in dasselhe hineinführen konnte.

Bedeutende Weite dieses Venenloches erwähnt auch W. Krause (37). Zaufal (69) beschreibt einen Fall, bei dem er auf beiden Seiten bei der Section grosse Emissaria mast. gefunden hat. In der mit Jauche gefüllten Höhle im linken Processus mast. lag die 3 mm dicke Vena mast., central 7 mm lang, mit dem Sinus sigmoideus zusammenhängend. Das periphere Venenende war im Knochen thrombosirt, beim Austritt aus demselben für Sondirung vollkommen durchgängig. Auf der rechten Seite Sulcus sigmoideus von 12 auf 8, und an seiner Einmündungsstelle auf 5 mm verschmälert. Das 6 mm breite Emissarium mast., in dem eine entsprechende Vene enthalten war, mündete am Grunde einer bulbusähnlichen Erweiterung. Die

Fortsetzung dieser Vene, am hinteren Rande des Kopfnickers herabziehend, war fast so gross wie die Jugularis interna dieser Seite. (Vgl. ausserdem die bei Sinus transversus erwähnten einschlägigen Beobachtungen, sowie bei Sinus petroso-squamosus, Fall 1 von Zuckerkandl.) Die Abgangsstelle des Emissarium mast. vom Sulcus sigmoideus sah ich fast immer an der hinteren Peripherie desselben, nur sehr selten war sie in der Mitte des letzteren.

Es findet dann eine abnorme Vorlagerung der Vena mast. im Warzenfortsatze statt. Verläuft in einem solchen Falle die Vena sehr geschlängelt, so tritt sie in die vielfachste, innigste Beziehung zu den Warzenzellen. Derartige mitunter recht mannigfache Windungen im Verlaufe dieses Knochencanals habe ich ziemlich häufig gesehen; häufiger jedoch führt dieser vom Sinus aus in gerader Richtung nach aussen, oder geht schräge nach hinten zu, den Knochen durchsetzend, an die Schädeloberfläche.

Die äussere Oeffnung des Canalis mast. sah ich mitunter sehr weit nach dem Occiput zu liegend, bis 2 cm von der hinteren Begrenzung des Warzenfortsatzes entfernt, oder auch nach oben bis an den hintersten Abschnitt der Sutura squamosa heranrückend. In einigen Fällen (10 mal) verlief der Canalis mast. vom Sulcus sigm. aus, bevor er den Knochen durchsetzte, parallel der Lamina interna, in einer bis 2 cm langen, je nach seiner Grösse mehr oder minder tiefen Knochenrinne, die mitunter teilweise vollständig zu einem geschlossenen Canal umgewandelt war. Die Vena mast. lag dann augenscheinlich in einer nicht unbedeutenden Strecke der Dura der hinteren Schädelgrube direct an. Auch an der Aussenseite des Schädels sah ich nicht selten (16 mal) derartige von der Mastoidealvene herrührende, zum Theil offene, zum Theil geschlossene bis 2 cm lange Canäle an der hinteren Umgrenzung des Warzenfortsatzes entlang ziehend oder noch in den Bereich des hinteren Abschnittes desselben fallend.

Eine Verbindung des Canalis mast. mit einem vorhandenen Sinus petroso-squamosus erwähnt Otto (51). Das linke Foramen mast. führte nicht gerade in die Schädelhöhle, sondern verlief zwischen äusserer und innerer Knochentafel weit und gross erst horizontal 1/4 Zoll lang nach vorne, dann immer weiter werdend schräg abwärts und vorwärts fast bis zum unteren Rande des Processus mast. herab. Dieser Canal öffnete sich zwar durch

ein grosses, rundes Loch in den unteren Theil der Fossa sigmoida, setzte sich jedoch als Knochencanal nach aufwärts $^1/_2$ Zoll fort. Dann spaltete er sich in feinere Canäle für die Diploë des Knochens und in einen Verbindungsast mit einem vorhandenen Sulcus petroso-squamosus. Die den letzten accessorischen Hirnsinus betreffenden Einzelheiten derselben Beobachtung werden unter der Rubrik Sinus petroso-squamosus erwähnt.

IV. Emissarium condyloideum. Die im Canalis condyloideus posterior verlaufende Vene verbindet den Sinus sigmoideus mit den tiefen Nackenvenen und dem Plexus vertebralis (43,46). Dies Emissarium fehlt zuweilen, und zwar nach Thomson (46) in 10 Procent der Fälle rechts, in 17 Procent links, in 4 Procent beiderseits; im Durchschnitt ist es nach ihm 2 bis $2^1/_2$ mm gross, im Maximum 9 mm. Theile (61) vermisste es in $^1/_4$ der untersuchten 126 Fälle. Ich selbst habe an 368 aufgesägten Schädeln Untersuchungen über Häufigkeit, Grösse, Verlaufsrichtung und etwaige Verbindungen des Canalis condyloid. post. mit anderen Venencanälen angestellt und die gewonnenen Resultate, was die äussere Mündung dieses Emissariums betrifft, an 100 nicht aufgesägten Schädeln nachgeprüft:

	Links	Rechts
Emiss. condyl. post. fehlt	101	105
Grösse des Emiss. bis 2 mm	185	169
Grösse des Emiss. von 2—4 mm	69	62
Grösse des Emiss. von 4—6 mm	11	28
Summa	366	364

Einmal sah ich links, zweimal rechts ein 7 mm, einmal links, zweimal rechts ein 8 mm grosses Emissarium condyl. post.

Mit Theile (61), welcher angiebt, dass das linke Foramen condyl. post. häufiger vorkomme und meist grösser als das rechte sei, stimme ich — wie aus meiner Statistik hervorgeht — was den zweiten Theil der Angabe dieses Autors betrifft, nicht überein. Im Gegentheil sah ich häufiger grössere rechte als linke Foramina condyl. post. Ausser Thomson erwähnen auch Henle (19), Luschka (44) und Malacre (citirt nach Vicq d'Azyr [66]), dass das Foramen condyl. post. bisweilen eine ziemlich bedeutende Weite haben könne. Auch Hyrtl (74) hat bisweilen eine sehr grosse Vena condyloidea posterior gefunden.

Wie ich mich überzeugen konnte, verläuft der Canalis condyl. post. gewöhnlich schräg von vorne, oben, lateral nach hinten,

unten, medial, sodass beide Canäle in ihrer Verlängerung nach hinten und unten sich schneiden würden. Die Richtung von lateral nach medial nähert sich zuweilen der Sagittal-, die Richtung von oben nach unten der Horizontalebene. Die Länge der Canäle schwankt innerhalb ziemlich weiter Grenzen und kann bis 2 cm und darüber betragen. Mitunter sieht man im knöchernen Canal, wenn man denselben von oben her eröffnet, nicht unbedeutende Ausbuchtungen. Seine nach der hinteren Schädelgrube gerichtete Wand ist bisweilen papierdünn und zeigt nicht selten Dehiscenzen, sodass an diesen Stellen die Vena condyl. post. der Dura der hinteren Schädelgrnbe direct anliegt.

Schwegel (57) fand mitunter den Canalis condyl. post. dnrch transversale oder sagittale, dünne Knochenleisten entweder der ganzen Länge nach in zwei Hälften getheilt oder innen resp. aussen mit zwei Oeffnungen mündend. Anch ich sah mehrmals die Ausmündungsstelle des Emissariums dnrch eine Knochenbrücke in zwei verschiedene Löcher getheilt.

Eine Verbindung vom Canalis condyl. post. und anterior habe ich an einer ziemlich beträchtlichen Anzahl von Schädeln nachweisen können. Ich halte sie jedoch für noch häufiger vorkommend, als ich es gesehen, da quergesägte Schädel zur Anstellung einer derartigen Untersuchung nicht geeignet sind; an den wenigen längsgesägten, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, fand ich sie mehrere Male. Henle (19) erwähnt gleichfalls diese Communication. Schwegel (57) sah in 10 Procent der Fälle eine Venen führende Communication zwischen Canalis condyl. post. und Sulcus sigm., besonders war dieselbe dann vorhanden, wenn der Canalis condyl. post. kürzer und die Fossa pro bulbo grösser wie gewöhnlich war. Zuweilen findet man nach Macewen (46) im Canalis condyl. ant. eine grosse extradural verlaufende Vene, welche mit dem Sinus sigmoid. anastomosirt. Ist das der Fall, dann fehlt das Foramen condyl. post. häufig oder ist klein, indem die durch das Foramen condyl. anterius hindnrchtretende Vene die vena condyl. post. ersetzt. (Vergl. auch „Venenverbindungen des Bnlbus venae jngularis" [2]).

V. Emissarium occipitale. Das Emissarium occip., welches auf der Protuberantia occipitalis nach aussen mündet, stellt eine feine und meist etwas gewunden verlaufende inconstante Communication zwischen der Vena occipitalis und dem Kreuznngspunkt der Sinns dar. Die Vena diploëtica occipitalis mündet nämlich entweder in die Vena occipitalis oder einen

Sinus transversus oder durch Vermittlung eines Emissariums (Emiss. occipitale) auf der Protuberantia zugleich in die Vena occipitalis und die Kreuzungsstelle der Sinus (19). Bisweilen sind mehrere Emissarien vorhanden. Ich sah einmal vier Emissaria occipitalia neben einander liegen, von denen eins 4 mm weit war. (Vergl. Fall IV, Rubrik Sinus petroso-squamosus.)

VI. In einem Falle Knott's gingen aus der Vereinigung von Vena magna Galeni und Sinus longitud. inferior 3 Venen hervor; 2 davon mündeten in den linken Lateralsinus, links im Kleinhirnzelt verlaufend, die eine 1 cm, die andere $2^1/_2$ cm von der Basis der Sichel entfernt (cit. nach Hédon [18]).

VII. Bisweilen mündet die Vena auditiva interna in den queren Blutleiter.

VIII. Verga (65) fand öfters eine grosse vom linken Sinus transversus zum Sinus cavernosus verlaufende Vene.

IX. Vergl. Sinus ophthalmo-petrosus (Hyrtl). Wie an dieser Stelle des Näheren auseinander gesetzt ist, wird durch den genannten accessorischen Blutleiter bisweilen eine directe Verbindung von Sinus transversus und vena ophthalmica ermöglicht.

X. Labbé (39) beschreibt eine grosse anastomotische Vene zwischen Sinus transversus und Sinus longitud. sup., öfters jedoch verbindet sich der mit dem Sinus transv. in Verbindung stehende Abschnitt dieser Vene mit der Vena magna anastomotica Trolard (confer. „Venenverbindungen des Sinus petros. superior“ No. 9).

XI. In den Sinus transversus münden zahlreiche Duravenen aus dem benachbarten Gebiete der harten Hirnhaut.

XII. Von Diploevenen ergiesst sich ausser der sub V erwähnten Vena diploëtica occipitalis die Vena diploëtica temporalis posterior in ihn (46), event. durch Vermittlung des Emissarium mastoideum (19 und 22).

XIII. Von Gehirnvenen münden nach Henle (19) in den Sinus transversus vom Kleinhirn her 1. die Venae cerebelli superiores laterales, 2. bisweilen die Venae cerebelli superiores mediae und 3. venöse Gefässe von der Unterfläche des Kleinhirns; ausserdem Venenäste von der Unterfläche der Pons und der Medulla oblongata (letzteres auch nach Quain [53]). Ferner bezieht der quere Blutleiter Zufluss aus kleinen vom hinteren Abschnitt des Grosshirns herkommenden Stämmchen (46), Venae cerebri post. inferiores (53, 22).

B. Venenverbindnngen zum Bulhns venae jugnlaris und dem angrenzenden Abschnitt der Vena jngularis interna.

I. Die Vena aqnaednct. cochleae mündet in deu Bnlbus venae jugularis (37, 59, 75) oder in die Jngnlaris interna (2).

II. Auch in den Fällen, in welchen der Sinns occip. post. nach dem Foramen magnnm zn abfliesst, finden sich oftmals kleine von der Umrandung des Hinterhauptsloches znm Venenhulhns, resp. dem Ende des Sulcus sigmoidens ziehende Stämmchen. Englisch (12) beschreiht einen Verhindungscanal zwischen Bulbus und Sinus occip., welcher die Basis ossis occip. durchhohrt.

III. Verhindnngen des Bnlbns und des angrenzenden Theiles des Jngularis interna mit Venen ansserhalh des Schädels. Luschka (43) erwähnt, dass er in einem Falle die Vena pharyngea, den Abflusscanal des sogenannteu Circellus venosus hypoglossi, d. h. des Venennetzes um den Eingaug in den Canalis hypoglossi in deu Bulhus venae jug. münden sah. Nicht ganz regelmässig hesteht nach ihm eine Anastomose zwischen Vena jug. interna und vertehralis dicht am Foramen jug. Nach Englisch (12) finden sich nahe der mit einer Art Klappe versehenen Einmündungsstelle des Sinns petros. iuf. in die Vena jug. int. resp. den Bnlhns in letzterem 2—6 Oeffnungen, durch welche man ın die Zwischenränme zwischen Nervus glossopharyngens, Vagns und Accessorins gelangt und von denen aus constant dünne mit den Nachbarvenen sich verhindende venöse Geflechte ahwärts steigen.

Ich hemerkte mehrmals eine breite Commnnication des hinteren Theils der Fossa jug. mit dem Canalis condyloideus anterior bei fehlendem Emissarium condyl. post. In einer hierher gehörigen Beohachtnng konnte man nachweisen, wie die Grube für den Bulhns venae jug. sich weit nach dem Canalis condyl. ant. ausbuchtete und mit dem genannten Canal ein einziges mehrere Millimeter hreites Rohr bildete. Zweimal sah ich rechts einen von der Fossa jug. ausgehenden, nicht wie das Emissarium condyl. post. hinten, sondern seitlich vom Processus condyl. ansmündenden Knochencanal bei fehlendem Emissarium condyl. posterium. Je mehr und genaner ich die Fossae jug. in ihren Ausbuchtungen betrachtete, um so öfters entdeckte ich in ihnen kleine Oeffnungen und Löchelchen. In denselben siud angenscheinlich kleinere oder grössere mit dem Bulhns venae jng.

in Verbindung stehende Venenzweige vorhanden; und zwar dürften letztere bisweilen, nach der Weite der Canäle zu schliessen, nicht unbedeutend sein. Die von mir im Vorhergehenden angeführten stellen jedesfalls nur einen geringen Theil der thatsächlich in dieser Fundgrube sich vorfindenden Venenverbindungen dar, da eine genaue Uebersicht über die Fossa jug. überhaupt erst nach Entfernung der Felsenbeinpyramide möglich ist.

Sinus petrosus superior.

Er führt Blut vom Sinus cavernosus nach dem Sinus transversus (53). In seiner Grösse variirt er bedeutend (31). (Durchschnittsmaasse für denselben habe ich nirgends vorfinden können.) Dreimal wurde er von Knott l. c. vermisst — zweimal rechts, einmal links — Hyrtl (24) erwähnt gleichfalls einen Fall vom Fehlen dieses Sinus [1]).

Hyrtl (74) sah 3 mal Dehiscenzen im Sulcus petrosus sup., die nach den Warzenzellen zu führten an der Stelle, wo der Sulcus petrosus sup. in den Sulcus sigmoideus einmündete. Er ist der Ansicht, dass diese Dehiscenzen durch besondere Geräumigkeit der Zellen des Processus mastoideus oder besondere Tiefe der Sulcusfurche zu Stande gekommen sind.

Venenverbindungen:

I. In ihn mündet die Vena aquaed. vestibuli (22, 2, 19, 37).

II. Durch venöse aus der Fissura petroso-squamosa kommende Zweige treten Paukenhöhlenvenen in Beziehung zum Sinus petros. sup. (19, 22, 37, 64).

III. Nach Zuckerkandl (70) führt zum Sinus petros. sup. eine Vene von der diploëtischen Substanz um die Bogengänge her. Dieselbe kann nach ihm die Dicke einer Stricknadel, ja selbst einer Rabenfeder erreichen. Auch Hyrtl (26) erwähnt, dass diese diploetische Vene sich ziemlich stark entwickeln könne.

IV. Verbindungen des Sinus petros. sup. mit der Vena meningea media. Dieselben werden von Hédon (18) erwähnt. Zuckerkandl (70) beschreibt eine constante Furche vom Foramen spinosum gegen die obere Felsenbeinkante, in der nach

1) Einmal sah ich gelegentlich einer Section den Sinus petrosus superior vom Sinus cavernosus aus bis zum vorderen verticalen Bogengang wie gewöhnlich der oberen Pyramidenkante parallel verlaufen. Kurz vor dem Bogengangwulst bog er etwa rechtwinklig um und verlief direct über die Felsenbeinfläche zum Foramen spinosum.

ihm eine Verbindungsvene von Sinus petros. sup. und dem Hauptstamm der Vena meningea media verläuft. Einmal fand derselbe Autor in einer 4,4 cm breiten und tief ausgehöhlten Furche, welche bogenförmig über die obere Felsenbeinfläche hinter der Impressio trigemini zu dem Sinus petros. sup. hinzog, einen mächtigen Sinus, dessen Mitteltheil in die Apertura spuria canal. Fallop fiel. Ich sah zweimal eine vom Sinus petros. sup. ausgehende, scharf markirte, ziemlich breite und tiefe Rinne über den Hiatus spur. canal. facialis nach einem etwas nach hinten vom Foramen spinos. gelegenen Loch sich hinziehend. Ich möchte glauben, dass sich in dieser Rinne ein vom Sinus petros. sup. zum Meningea media - Gebiet — in diesem Falle event. Meningea media accessoria, da 2 Foramina spinosa vorhanden waren — hinziehender Venenast befunden hat.

V. Bisweilen tritt aus der Fossa subarcuata eine sich deutlich bis zum Sinus petrosus sup. verfolgen lassende Vene — Vena subarcuata (62).

VI. v. Troetsch (62) erwähnt Venenverbindungen zwischen den Venen des Stachellochs und dem oberen Felsenblutleiter und

VII. Anastomosen zwischen Sinus petr. sup. und inferior vor dem Meatus auditorius internus.

VIII. Vgl. Sinus ophthalmo-petrosus (Hyrtl).

IX. In den Sinus petros. sup. ergiesst sich die grosse anastomotische oder Trolard'sche[1]) Vene. Dieselbe verläuft im hinteren Spalt der Fissura Sylvii nach vorwärts, indem sie das Blut von der Oberfläche des Parietallappens sammelt — seltener entspringt sie aus dem Sinus sagittalis sup. (Henle [19]). Sie durchbohrt die Dura in der Nähe der kleinen Keilbeinflügel, verläuft dann mit den mittleren Hirnhautvenen communicirend in der mittleren Schädelgrube nach rückwärts zum Sinus petros. sup. (Macewen [46]).

Nach Henle (19) und Hédon (18) verläuft sie im Bereich der mittleren Schädelgrube innerhalb der fibrösen Hirnhaut (auch Hessler [22]). Trolard sah diese Vene einmal aus der hinteren Partie des Sinus petros. sup. zum Vorschein kommen — „elle contournait alors la base du rocher." (c. nach Hédon [18]).

Sinus petrosus inferior.

Er ist meist bedeutend grösser wie der Sinus petros. sup. (Durchschnittsmaasse für seine Grösse fand ich nicht vor). Nach

1) Trolard, Recherches sur l'anatomie du system veineux de l'encéphale et du crâne. Thèse inaugurale. 1868. Cit. nach Hédon (18).

Broc (4) ist er an den Enden breiter als in der Mitte. Am häufigsten endet er nach Vicq d'Azyr (66), Theile (61), Trolard (l. c.) in einer Vene, die durch den vorderen, zum Durchtritt für die Nervenstämme bestimmten Abschnitt des Foramen jug. hindurchgeht und mit der Vena jug. interna in Verbindung tritt. „Mes observations m'ont appris, qu'il est séparé de ce golfe (de la veine jugulaire) par une pointe osseuse recouverte d'un enduit cartilagineux“ (Vicq d'Azyr [66]). Nach v. Luschka (44), der sich dieser Ansicht anschliesst, ist diese Vene im Durchschnitt 2 mm dick und 6 mm lang. Auch Broesike (5), Stieda (60) Henle (19) lassen den Sinus petros. inferior in die Jugularis interna einmünden, desgl. Meckel (47); dagegen W. Krause (37), C. F. T. Krause (35), Macewen (46) in den Bulbus venae jugularis; Rauher (54) meint, dieser Sinus verlaufe häufiger zur Vena jug. interna als zum Bulbus derselben. Nach den genanen Untersuchungen Knott's (31) mündet er entweder in die Vena jug. interna direct oder am Uebergang von Bulbus und Vene oder endlich (seltener) in den unteren Abschnitt des Bulbus selbst, nie aber in eines der oberen $^2/_3$ des letzteren. In $^1/_4$ der von Theile (61) untersuchten Fällen verlief der Sinus petros. inf. in einem besonderen durch eine Knochenleiste vom Foramen jug. getrennten Loch.

Varietäten scheinen ziemlich selten vorzukommen.

In einem Falle Theile's (61) mündete der Sinus petros. inferior in die Vena thyroidea superior.

Venenverbindungen.

In den Sinus petrosus inferior ergiessen sich nach Macewen (46):

I. Die Vena aquaed. cochleae (auch Weber-Liel [75]), doch vergl. „Venenverbindungen zum Bulbus venae jugularis. Nr. I“.

II. Die Vena fossae subarcuat. (vergl. „Venenverbindungen zum Sinus petros. sup. Nr. V.“).

III. Bisweilen die Vena aquaed. vestibuli (vergl. „Venenverbindungen zum Sinus petros. sup. No. I.“). Zuckerkandl (70) beschreibt ein Schläfenbein, bei dem ein vom Aquaed. vestibuli kommender „feinrabenfederdicker“ Canal die Masse des Felsenbeins am hinteren, unteren Rande $3^1/_2$ Linien weit (7,7 mm) nahe der Spitze durchsetzte und in den Sinus petros. infer. einmündete (angenscheinlich lag in dem Canal eine erweiterte Vene).

IV. Die Vena auditiva interna mündet mitunter in das hintere Ende des Sinus (19, 2) (vergl. „Venenverbindungen zum Sinus transv. Nr. VII.“).

V. Der Sinus petros. inferior hängt seitwärts mit den vom Sinus cavernosus ausgehenden Venenplexus am Clivus zusammen, die ihrerseits in die Venenplexus der vorderen Wand der Wirbelhöhle sich entleeren. Englisch (12) hat constant in den Fällen, in welchen der Sinus petros. inferior in eine Vene übergeht und tiefer in die Jugularis interna einmündet, in der unteren Wand dieser „Vena petrosa inferior“ eine durch eine Art Klappe versehene Oeffnung gesehen. Diese Oeffnung führte in einen 1/2 bis 1 Linie (1,1 bis 2,2 mm) breiten Canal, der die Verbindung mit dem Sinus cavernosus resp. dem Sinus caroticus herstellte. Von dieser Verbindungsvene gingen netzförmig sich untereinander verzweigende Plexus ab. Sie hat dem Autor nach den Zweck, auf jeden Fall eine Communication zwischen Sinus cavernosus und Bulbus zu ermöglichen — und führt Blut aus der oberen Wand des Pharynx der Vena jugularis zu.

VI. Venenverbindung des Sinus petrosus inferior und des Plexus vertebralis durch im Canalis condyloideus anterior verlaufende Venen. Nach Henle (19) finden sich im Canalis condyl. anterior zwei Venen, die im Plexus vertebralis resp. in den vom Sinus petros. inferior ausgehenden Venen enden. Der Canalis condyl. anterior kommt constant vor, ist im Durchmesser durchschnittlich (nach Thomson) 6 mm, im Minimum 3 mm, im Maximum 12 mm breit. (Macewen [46].) Am Eingang in ihn findet sich ein venöser Plexus „Circellus venosus hypoglossi“. Aus ihm führt die Vena pharyngea das Blut nach abwärts; er steht mit dem Venenplexus um das Foramen magnum in Verbindung (v. Luschka [43]).

Sinus occipitalis posterior.

Durchschnittlich 2 mm breit, doch an Grösse sehr variabel. Nach der Ansicht der meisten Autoren ein mit dem Confluens sin. in Verbindung stehender Canal, der sich am Foramen occip. magnum in zwei Arme, Sinus marginales, theilt, die in die Sinus transversi an ihrer Uebergangsstelle in die Bulbi einmünden. Diese Marginalsinus fehlen zuweilen, jedoch ziemlich selten. (Henle [19]). Der Sinus occip. post. tritt dann mit dem Plexus circularis foram. magni und durch denselben mit dem Plexus spinalis longitud. post. in Communication, und zwar findet dies

nach W. Krause (38) etwa in 29 Procent statt. Theile (61) fand bei $^{3}/_{4}$ der Fälle, bei denen der Sinus occip. post. vorhanden war, diesen mit dem Ende des Sinus transv. in Verbindung. Diese Verbindung war bei $^{1}/_{3}$ einseitig, bei $^{2}/_{3}$ nach beiden Seiten hin; in $^{1}/_{4}$ der Fälle trat der Sinus occip. post. nur zu dem Foramen magnum in Beziehung. Vicq d'Azyr (66) giebt an, dass der Sinus occip. post. gewöhnlich links gelegen ist und sich mit dem linken Sinus transversus verbindet. Nach Dumont (11) bestehen im Ursprunge und Verlaufe der hinteren Occipitalsinus die grösstmöglichsten Verschiedenheiten, sodass man kaum sagen kann, was Regel, was Abweichung von der Regel ist. Nach den Untersuchungen des zuletzt erwähnten Autors steht der Sinus occip. post. entweder in Verbindung mit einem der Sinus transversi, gewöhnlich dem linken, oder mit dem Sinus rectus (auch Knott [31]), oder dem Verbindungsarm der Sinus transversi, oder dem Confluens sinuum, oder es sind zwei Occipitalsinus vorhanden und der linke steht mit dem Sinus transversus sinist., der rechte mit dem Sinus transversus dexter in Communication. In der Hälfte der Fälle entspringen die Sinus occip. post. nach ihm aus einem gemeinsamen Stamm. Zuweilen entstehen sie getrennt und vereinigen sich wieder, um sich nochmals zu trennen (11). Auch nach anderen Autoren ist eine vollkommene Verdoppelung des Sinus occip. post. nicht so selten, dass man sie als Varietät betrachten kann.

Varietäten.

1. Fehlen des Sinus occip. post.

Theile (61) vermisste den hinteren Occipitalsinus bei jedem vierten oder fünften Individuum, W. Krause (38) in 18 Procent der von ihm untersuchten Fälle. Auch Barkow (1) und Vicq d'Azyr (66) erwähnen, dass sie nicht selten keinen Sinus occip. post. vorfinden konnten.

2. Starke Vergrösserung des Sinus occip. post.

In diesem Falle ist der Sinus transversus derselben Seite entweder von normaler Grösse oder aber verkümmert. Ueber das Vorkommen der letztgenannten Varietät — Ersetzung oder theilweise Ersetzung des queren Blutleiters durch den hinteren Occipitalsinus — berichten Henle (19), Quain (53), Poirier (52), v. Luschka (44), Labbé (39). Letzterer Autor spricht sich folgendermaassen aus: „Quand les deux sinus latéraux sont très petits, le sang passe en grande partie par les sinus occi-

pitaux, qni le conduisent au golfe de la veine.“ Hierher gehören auch die beobachteten Fälle von „Herabsteigen“ des Sinus longit. sup. bis zum Foramen magn. und von dort zum Foramen jug. bei fehlendem oder verkümmertem queren Blntleiter derselben Seite. Derartige Beobachtungen werden von Meckel (47) und Rüdinger (56) erwähnt. Augenscheinlich ging in diesen Fällen, dem Verlanfe nach zn schliessen, das Blnt des Sinus long. snp. in die Bahn des stark erweiterten Sinus occip. post. über. Ich schliesse gleich einen Fall von Malacre (l. c.) an. In demselben stieg der Sinus long. snp. bis unterbalh der Protuberantia occip. interna herab, theilte sich in der Nähe des Foramen magnum in zwei Arme, welche in die Sinus transversi bei ihrer Einmündung in die Bulbi übergingen. Die Sinus transv. waren zwar vorhanden, doch kleiner an Kaliber als gewöhnlich. Theile (61) erwähnt gleichfalls eine Beobaobtung, bei der das Blut zum grössten Theil durch die Bahn des hinteren Occipitalsinns nach der Jugularis interna zu abfloss. Der einfache Sinus occip. post. war so gross, dass er die Spitze des kleinen Fingers aufnahm, und verlief der Hauptsache nach als Sinus marginalis dexter zum Foramen lacerum. Aufgeschnitten und ausgebreitet hatte dieser Sinns marginalis dexter 16 Linien (35,2 mm) Cirenmferenz. Der rechte Sinus transversus war nnr für eine mittlere Sonde durchgängig, der Sinus margin. sin. ibm an Grösse ziemlich gleich. Ein ansehnlicher Ast des Sinus occip. post. verlief nach dem Foramen magn. zu. In der rechten Fossa cerebelli fand sich ein ½ Zoll breiter Snlens marginalis neben dem Hinterhauptsloch. In derselben Arbeit erwähnt Theile noch 4 weitere Fälle, hei denen er den Sinus occip. post. erweitert fand — es handelt sich um eine Serie von 29 daranfhin untersnchten Köpfen —, leider berichtet er bei diesen letzteren 4 Fällen nicht über die Grösse des gleichseitigen Sinus transversus. Man kann in Folge dessen wohl annebmen, dass die Grösse der Sinns transversi nicht wesentlich von der Norm abwich. Einmal kam aus dem Torenlar Herophili ein „grosser“ Occipitalsinns, der sich in zwei Aeste theilte, von diesen verlief der linke — „sehr ansehnliche“ — zum Sinus transversus sinister, der rechte, noch grösser wie der linke, trat mit dem Venenplexus des Foramen magn. in Commnnication. In einem zweiten Falle wurde durch den zum linken Foramen jng. verlaufenden Marginalsinns eine 4 Linien (8,8 mm) breite Fnrche im Knochen erzengt. Dumont (11) fand

unter 50 Fällen fünf Mal den Occipitalsinus sehr breit (5—7 mm). Einmal schien der linke 7 mm weite Occipitalsinus die Fortsetzung des linken Sinus transversus zu sein. „Le sinus latéral gauche au niveau de la protubérance occipitale se recourbait vers le trou de même nom et prenait la direction du sinus occipital postérieur gauche.“ Einmal waren die beiden aus dem linken Sinus transversus entspringenden Sinus occip. post. je 5 mm weit. Barkow (1) fand bei einer Untersuchung der Schädel des Breslauer Museums — Anzahl der Schädel nicht angegeben — 16 Präparate, bei denen entweder in directer Fortsetzung des Sulcus long. sup., oder von der Protuberantia occip. interna ausgehend, breite Knochenfurchen in der Richtung des Sinus occip. posterior — also wie dieser entweder einfach oder doppelt — an den hinteren Rand des Foramen occip. magnum und von dort meist nach einer oder der anderen Fossa jug. hinführten. Diese Knochenfurchen waren der Ansicht des Autors nach durch starke Entwicklung vorhandener Sinus occip. post. entstanden. Die Sulci transversi derselben Seite fehlten in ihrer horizontalen Partie bei der grösseren Zahl der vorher erwähnten Fälle entweder ganz oder waren nur schwach angedeutet, seltener stärker ausgeprägt. Ich gebe den ersten der Barkow'schen Fälle genau wieder, die übrigen verhalten sich mit den vorher erwähnten Modificationen im Grossen und Ganzen ebenso: „Das Hinterhauptsbein hat keinen Sulcus transversus dexter, der Sulcus longitudinalis geht links von der Protuberantia occipitalis interna in den Anfangs nur 2 Linien (4,4 mm) breiten Sulcus transversus sinister über, abwärts in einen starken Sulcus longitudinalis sinister (Sinus occip. post. sinist.), der Anfangs 5 Linien (11 mm) breit ist, an der linken Seite des Foramen magnum des Hinterhauptbeins sich zu 2 Linien (4,4 mm) verschmälert und am Foramen jugulare sinist. endet. Von der Protuberantia occipitalis interna geht rechts neben der Crista occipitalis interna ein Sulcus longitudinalis inferior dexter (Sulcus occip. post. dexter) nieder, der Anfangs nur $1^{1}/_{2}$ Linien (3,3 mm) breit ist, etwas oberhalb des Foramen magnum sich bis zu $5^{1}/_{2}$ Linien (12,1 mm) verbreitert, neben dem Rande des Foramen magnum sich zu $3^{1}/_{2}$ Linien (7,7 mm) wieder verschmälert und am Foramen jug. dextrum endet.“

Ich habe 423 Schädel auf das Vorhandensein eines Sulcus occipitalis hin untersucht und denselben 20 mal links, 35 mal rechts und 2 mal auf beiden Seiten vorgefunden, in allen übrigen

Fällen fehlte ein Sulcus occipitalis post. In den 57 Fällen begannen die nachgewiesenen Sulci occip. für gewöhnlich etwas unterhalb der Crista occip. interna (seltener reichten sie höher herauf) und liessen sich zum Theil bis zum Foramen jug. hin genau verfolgen; zum Theil war ihr Ende nicht scharf ausgeprägt. Was die Breite und Tiefe der vorhandenen Occipitalisfurchen anlangt, so fand ich dieselbe, was anzunehmen war, sehr variabel. Die Breite schwankte zwischen wenigen Millimetern und über 1 cm. Wenn man Breite und Tiefe gleichzeitig berücksichtigt, so überwog bald die eine, bald die andere Dimension; nicht selten waren jedoch auch tiefe, recht breite Furchen.

Wenn man berechtigt ist, aus den Grössenverhältnissen der 57 Sulci occip. post. zu den Sulci transversi einen Schluss auf den Abfluss des venösen Blutes aus der Schädelhöhle in diesen Fällen zu ziehen, so kann man mehrere Typen unterscheiden:

Typus I. Der Blutstrom theilte sich und floss nach beiden Seiten hin durch die Sinus transversi und Sinus occipitales nach der Jugularis interna hin ab, und zwar die grössere Blutmenge meist durch die Sinus transversi. (Sowohl Sulci transversi wie Sulci occipitales posteriores beiderseits vorhanden.)

Typus II. Der Blutstrom theilte sich und ging auf einer Seite durch Sinus transversus und occipitalis, auf der andern durch Sinus transversus oder Sinus occip. posterior. (Sulcus transvers. und occipitalis der einen Seite, Sulcus transvers. oder occipitalis der andern vorhanden.)

Typus III. Der Blutstrom theilte sich nach beiden Seiten hin und strömte auf der einen Seite durch den Sinus occipitalis posterior (Sulcus transversus dieser Seite gar nicht oder sehr wenig, Sulcus occipitalis posterior stark ausgeprägt), auf der andern durch den breiten Sinus transversus. (Sulcus transversus stark ausgeprägt, Sulcus occipitalis posterior fehlte.)

Typus IV. Der Blutstrom theilte sich in beide Sinus transversi und strömte in ihnen der Jugularis interna zu. (Sulcus transversi beiderseits gut ausgeprägt, Sulci occipitales posteriores fehlten.)

Typus V. Das Blut floss fast ganz nach einer Seite zu ab, und zwar zum Theil durch den Sinus transversus, zum Theil durch den hintern Occi-

pitalsinus oder beinahe nur durch den Sinus transversus derselben Seite. (Die den letztgenannten Sinus entsprechenden Knochenrinnen waren auf der einen Seite scharf ausgeprägt, concurrirten an Grösse, oder der ausserordentlich tiefe und breite Sulcus transversus war allein vorhanden, während auf der andern Seite ein Sulcus occipitalis posterior überhaupt fehlte, der Sulcus transversus nur angedeutet war.

Bei den hierher gehörigen Fällen demonstrirte abnorme Kleinheit und Verengerung der einen Fossa jugularis im Verhältniss zur bedeutenden Grösse der andern Jugularisgrube recht deutlich den einseitigen Blutabfluss am knöchernen Schädel.

Venenverbindungen des Sinus occip. post.

1. Der Sinus steht in Verbindung mit dem Venenkranz, welcher das Foramen magnum umkreist. Letzterer communicirt einerseits mit den subcutanen Venen der oberen Nackenregion, andererseits mit den Blutleitern des Wirbelcanals (49). Die Vena cervicalis profunda fliesst mit der Vena vertebralis zusammen, und letztere mündet in die Vena anonyma ein. Es tritt somit auf diesem Wege der hintere Occipitalsinus in Beziehung zur Vena anonyma. Die Rami spinales stehen nach oben mit dem Anfange der Sinus marginales oder dem Stamm des Sinus occip. in Verbindung, nach unten mit den Plexus venosi des Wirbelcanals. Da ihre Stämmchen nach dem Schädel zu liegen und sich nach abwärts in ihre Zweige auflösen, ist nach Henle (19) und Theile (61) anzunehmen, dass in ihnen sich Blut aus den Rückenmarksplexus gegen den Sinus transversus zu bewegt.

2. Confer. „Venenverbindungen zum Bulbus venae jug. 2.“

3. Ausserdem münden in den Sinus occip. Venen von der unteren Fläche der Kleinhirnhemisphären, der Brücke und Medulla oblongata. Quain (53), Henle (19).

Sinus cavernosus.

Ich beschränke mich auf die Beschreibung einiger, otologisches Interesse beanspruchender Venenverbindungen dieses Sinus. Hierbei kommen naturgemäss besonders die mit seinem hinteren Abschnitt in Verbindung stehenden, nach der hinteren oder dem hinteren Theil der mittleren Schädelgrube verlaufenden Venen in Betracht. Von den Venenzweigen, die den Sinus cavernosus mit dem vordern Theile des Schädels in Verbindung setzen, berücksichtige ich nur die wichtigsten. Von der ersterwähnten Gruppe — Venenverbindung des Sinus cavernosus nach der hintern oder

dem hintern Abschnitt der mittleren Schädelgrube zu — sind folgende zu erwähnen:

I. Constante Verbindung des Sinus cavernosus durch die Plexus basilares (Venengeflechte auf dem Clivus liegend) mit den den Wirbelkörpern aufliegenden Venennetzen (21). Auf diesem Wege tritt der Sinus cavernosus in Beziehung zum Sinus petros. inferior, zum Sinus occip. post. und Sinus sigmoideus.

II. Directe Verbindung des Sinus cavernosus mit dem Sinus transversus, nach Verga (confer. „Venenverbindungen des Sinus transversus, No. VIII").

III. Durch das Foramen lacerum vom Sinus cavernosus nach aussen tretende Venen. (21, 37.) — Verbindungen mit den Venae pharyngeae.

IV. Durch das Foramen ovale treten ein paar Venen in die Venenplexus der Unterschläfengrube (37, 19). Fedor Krause (36) spricht von einer Vene, die vom hinteren Abschnitt des Sinus cavernosus entspringt, Verbindungen mit dem Sinus petros. sup. hat und durch das Foramen ovale geht. Vor ihrem Austritt communicirt sie zuweilen mit den Venae meningeae mediae.

V. Verbindungen des Sinus cavernosus mit den Venae meningeae mediae und durch ihre Vermittlung mit dem Sinus petros. sup. (Hédon [18]). Diese Venenverbindung ähnelt — wie ersichtlich — der letzteren (sub IV) erwähnten insofern, als beide das Gemeinsame haben, dass sie den durch Venenzweige bestehenden Zusammenhang von Sinus cavernosus, Sinus petros. sup. und Venae meningeae mediae illustriren.

VI. Durch die Fissura spheno-petrosa oder durch ein accessorisches Canälchen in der Nähe des Foramen ovale treten mit dem Sinus cavernosus in Verbindung stehende Venen (Schwegel [58]).

VII. Vgl. Sinus petros. occip. inferior. Trolard.

VIII. Gehirnvenen.

Die Vena cerebri media (zu den Venae cerebri inferiores, (Quain [53]), (Henle [19]) gehörig) empfängt Aeste von der unteren Fläche des Frontal- und Temporo-Sphenoidallappens und tritt am unteren Ende der Fossa Sylvii in den Sinus cavernosus (46). Quain nennt diese Vene „Midle cerebral or superficial Sylvian vein". Ausserdem münden in den Sinus cavernosus Venen aus der mittleren Region der Hirnbasis, die vorderen „Venae cerebrales inferiores". (53, 22.)

IX. Endlich ergiessen sich in ihn nach Henle (19) eine Anzahl Duravenen, besonders vom Tentorium cerebelli her.

Die wichtigsten der den Sinus cavernosus mit den vordern Theilen des Schädels in Verbindung setzenden Venen sind folgende:

I. Sinus spheno-parietalis Breschet.

Er entspringt aus der Vena meningea und zieht von der lateralen Spitze des Orbitalflügels gedeckt an der untern Fläche desselben medialwärts, um in den vordern Abschnitt des Sinus cavernosus zu münden. Er ist durchschnittlich 3 mm stark (Henle [19]).

II. Vena ophthalmica superior.

Sie tritt durch die Fissura orbitalis sup. hindurch.

III. Vena ophthalmica inferior.

Sie geht gleichfalls durch die Fissura orbital. sup. und mündet entweder in den Sinus cavernosus oder die Vena ophthalmica sup. oder verlässt die Schädelhöhle wieder durch die Fissura orbitalis inferior und anastomisirt nur mit der Vena ophthalmica superior (19).

IV. Vena centralis retinae.

Sie mündet zuweilen in den Sinus cavernosus oder die Vena ophthalmica superior, seltener in die Ophthalmica inferior (19).

V. Orbitalvenen.

Sie münden zum Theil in den Sinus cavernosus (meist in die Vena facialis).

Sinus caroticus.

Als erster scheint Burdach (8) einer im Canalis caroticus neben den sympathischen Nerven verlaufenden Vene, die durch Zellgewebe mit den Nerven und mit der die Wandung überziehenden Fortsetzung der harten Hirnhaut verbunden ist, Erwähnung gethan zu haben. Rectorzik (55) beschreibt als „Sinus venosus im Canalis caroticus" eine die Arterie umgebende, durch Trabekeln in kleine Räume getheilte Höhle, die nach dem Sinus cavernosus zu grösser wird. Bevor die Arterie in ihren Kanal eintritt, sind die Gefässnervenplexus in die Arterienadventitia eingelagert. Beim Erwachsenen, jedenfalls im höheren Alter, verschmelzen die kleinen Fächer, die sich am kindlichen Sinus caroticus finden, durch Schwund der Septa zu grösseren Lacunen (15)[1]). Der Sinus caroticus communicirt mit der Vena

1) Nach Empfang der Correctur konnte ich noch aus der Haike'schen Arbeit: Zur Anatomie des Sinus caroticus u. s. w. (Dieses Archiv LVII) Folgendes entnehmen: Der Bau des Sinus caroticus ist gewöhnlich gefächert, kann aber auch nach Art des Venenplexus eingerichtet sein. Die venösen

jug. interna einerseits durch einen oder mehrere Stämme, mit dem Sinus cavernosus andererseits. Er kommt nach Knott (31) constant vor, variirt jedoch nach letzterem Autor an Grösse und Ausdehnung recht bedeutend. Die den Sinus caroticus vom Cavum tympani trennende Knochenwand ist sehr verschieden dick. Friedlowsky (73) sah in einer grossen Zahl von Schädeln den Knochen zwischen Canalis caroticus und Paukenhöhle bis zur Perforation verdünnt, in seltenen Fällen wirklich durchbrochen. „Letzterer Zustand — so fährt Friedlowsky fort — nimmt bei Eiterbildung in der Paukenhöhle praktische Bedeutung für sich in Anspruch, da dadurch die die Arteria carotis interna umgehenden Venengebilde mehr oder weniger in directen Contact mit Eiter treten müssen."

Venenverbindungen.

I. Zu den Paukenhöhlenvenen (33, 46). Gruber (13) beschreibt in der vorderen Wand der Paukenhöhle befindliche zahlreiche kleine Löcher, durch die kleine Gefässästchen und Nervenfäden zur Paukenhöhlenschleimhaut treten.

II. Zu den Knochenvenen.[1]

III. Bisweilen zum Sinus petros. inferior (confer: „Venenverbindungen zum Sinus petros. inferior No. V").

IV. Vergl. Sinus petro-occip. inferior Trolard.

Sinus petroso-squamosus.

Zur Erläuterung dieses Blutgefässes citire ich am besten eine Stelle der Luschka'schen Arbeit: Die Venen des menschlichen Halses (43): „Der quere Blutleiter verläuft im frühesten Fötalleben des Menschen von der der Protuberantia occipitalis interna des Schädels entsprechenden Stelle aus über die obere innere Fläche des Felsenbeins hinweg, um durch das Foramen jug. spurium nach aussen zu münden. Erst im weiteren Verlauf der Entwicklung ändert sich die Richtung dieser primitiven Venenbahn. Je mehr das Foramen jug. spurium seiner Obliteration entgegengeht und der an den Schädelgrund heranwachsende, die künftige Drosselvene darstellende Zweig der primitiven Vena jugularis an Umfang zunimmt, um so mehr bildet sich jener Abschnitt des Sinus transversus aus, welcher dem Laufe der künftigen an die Pars mastoidea des Schädelbeins ge-

---

Bluträume sind so vertheilt, dass sie gewöhnlich in ihrer Hauptmasse den horizontalen und absteigenden Ast der Carotis umgeben, dagegen am Knie in geringerem Umfange vorhanden sind.

knüpften sogenannten Fossa sigmoidea entspricht. Der ursprüngliche Lauf des qneren Blntleiters geht in vielen Fällen nicht gänzlich unter, sondern es erhalten sich mehr oder weniger deutliche Spuren das ganze Leben hindurch. Sie machen sich am Schläfenbein in Gestalt einer Furche bemerkbar, welche in der Richtung des Zusammenstosses von Schuppe und Pyramide, d. h. im Wesentlichen entlang der sogenannten Suttura petroso-squamosa dahinzieht.“ Diesen Snlcns petroso-squamosns sieht man nach Luschka an vielen Schädeln, mitunter stellenweise von Knochensubstanz überbrückt, über das hintere Ende der oberen Kante des Felsenbeins führend oder dieselbe durchbohren und in den Sulcus transversns übergehen. Er steht sehr häufig zu dem Foramen spinosnm in Beziehnng, indem das Blut dnrch den in ihm liegenden Sinus zum Theil in die Vena meningea ergossen wird. Im letzteren Falle ist man dem Autor nach zur Annahme genöthigt, dass, wenn nach Obliteration der selbstständigen Mündnng des ursprünglichen Sinus transversus dieser nicht untergeht, das in ihm kreisende Blut sich zum Theil eine andere Bahn eröffnet nnd sich dnrch die durch das Foramen spinosum austretende Vena meningea media ergiesst. Im Uebrigen hat v. Lnschka ein Foramen jug. spurium an zahlreichen Menschenschädeln in aller nur wünschenswerthen Deutlichkeit gesehen, in Gemeinschaft mit einer dem Snlcus petroso-squamosus entsprechenden Venenfurche oder ohne dieselbe.

Aehnlich wie v. Lnschka spricht sich auch Cheatle (10) ans: Es sei nicht wunderbar, dass der Sinus petroso-squamosus, welcher im embryonalen Leben eine so grosse Rolle als Abflussweg des Schädelblntes nach der primitiven Jugularis zu spiele, znweilen persistire. Zwar schliesse sich die vordere Oeffnung gewöhnlich, dann trete der Sinus jedoch mit der Vena meningea in Verbindung. Es sei mehr Regel als Ansnahme, dass der Sinus in einer oder der anderen Form beim Erwachsenen erkennbar sei. Besonders in der früheren Jugend sei der Sinus häufig vorhanden, verbinde sich gewöhnlich mit dem Sinus transversus durch eine thorflügelartige Oeffnung — Valvelike opening — und führe nach dem Foramen spinosum.

Nach W. Krause (38) nimmt die Vena meningea media häufig einen feinen, im Sulcus petroso-squamosus, wenn dieser vorhanden ist, verlanfenden Sinus petroso-sqnamosus auf. „Das vordere vor der Frontalebene der Wurzel des Processus zygomaticus gelegene Ende jenes Sinus entspricht jedoch nicht einem

Rest aus der Entwicklungsgeschichte, sondern ist eine Communicationsvene späterer Bilduug."

Sehen wir vom entwicklungsgeschichtlichen Standpnnkt ab, so stimmen die Autoreu iu der Thatsache überein, dass ein Sinus petroso-squamosus ziemlich häufig vorkommt nnd entweder durch ein Forameu jng. spurium in das Gebiet der äusseren Schädelvenen oder nach dem Foramen spinos. zu sich hinziehend in die Vena meningea media ansmünden kann.

Auf dem Wege zu seiner Ausflnssöffnung macht der Sinns, wie ich mich durch die Betrachtung der von ihm geschaffenen Furchen oder geschlossenen Canäle mehrmals überzeugen konnte, zuweilen verschiedene Windungen, die zum Theil über das Dach der Mittelohrräume zu liegen kommen. Die Grösse des Sinns variirt ziemlich bedentend. v. Luschka (40) meint, dass der Sinus transversns spurius (Sinus petroso-squamosus) im Falle der Existenz einer selbstständigen Ansmündung meist besonders stark und deutlich ausgeprägt ist.

Wohl als erster erwähnt C. F. T. Krause den Sinus petroso-squamosus (35). Hyrtl (25) berichtet gleichfalls über ihn. Nach Henle (20) ist der vom Sulcus transversns meist zum Foramen spinos. führende Sulcns petroso-squamosus gewöhnlich nnr für eine dünne Sonde durchgänglich, zuweilen jedoch kaun er einen Durchmesser von 1—1½ mm erreichen. Schwegel (58) spricht von einem in der Verbindungslinie der Schuppe mit dem Felsentheil liegenden, meist für eine Borste dnrchgängigeu Canal, der einen „Sinus petrosns anterior, den der mittleren Schädelgrnbe", mit dem Sinns transversus vereinigt. Wagenhäuser (67) konnte verschiedene Male bei Schuitten durch die Felsenbeine Neugeboruer unmittelbar oberhalb der Fissura petroso-squamosa oder etwas nach anssen vou ihr den Dnrchschnitt eines kleinen Siuus der Dura mater vorfindeu. v. Luschka (43) sah bei mehreren Schädeln neben einem weiten Foramen jng. spurium eine ziemlich grosse bis 4 mm breite nnd 3 mm tiefe Rinne. Einmal (bei einem 21jährigen Mädchen) war der Sulcus petroso-squamosus beiderseits 3 mm breit und 2 mm tief, das Foramen jug. spurium 1½ mm weit (45). Knott (31) hat den Sinus petroso-squamosus bei 44 diesbezüglichen Untersuchnngen 7 mal beiderseits nnd 19 mal auf einer Seite gefunden. Er spricht sich folgendermaassen aus: „It is strange, like many other importaut venons, its existence should be ignored by the authors of so many of onr anatomical handbooks." Macewen (46)

giebt die Beschreibung und Abbildung eines Falles von Persistenz des am Foramen jug. spurium ausmündenden Sinus petroso-squamosus bei einem 10 Tage alten Kinde. Poirier (52) berichtet über 3 Fälle von Persistenz des Sinus petroso-squamosus, bei denen zweimal die Ausmündung dieses Canals oberhalb der Wurzel des Jochbogens, 1 mal (2 mm gross) in der Cavitas glenoidalis sich befand. Mischlich (48) fand bei der Section eines Falles von Thrombose des Sinus sigmoideus und cavernosus die Dura über dem Tegmen sehr nachgiebig; von dieser Stelle verlief eine mit Blut stark gefüllte Vene bis zum Sinus sigmoideus. Augenscheinlich handelte es sich auch in diesem Falle, dessen Sectionsbericht leider gerade in diesem Punkte im übrigen ziemlich unklar ist, um ein Vas petroso-squamosum.

Nach Zuckerkandl kann der Sinus petroso-squamosus bisweilen eine „monströse" Grösse erreichen (70, 71), zuweilen fehlt er oder ist auf ein dünnes Canälchen reducirt (70). Als Resultat von 280 diesbezüglichen Schädeluntersuchungen führt er mehrere Fälle an, bei denen er einen Sulcus petroso-squamosus nachweisen konnte (70). Ich referire dieselben im Folgenden:

1. Vom Foramen spinosum bis nahe an das hinterste Ende des Canalis petroso-squamosus war die Fissura petroso-squamosa zu einem $2^{1}/_{2}$ Linien (5,5 mm) breiten, tief ausgehöhlten Halbcanal umgestaltet, welcher in einen seinem Caliber nach linsenweiten Canal führte. Dieser mündete mit einer linsengrossen Lücke in der Mitte des Sulcus sigmoideus und sandte einen ebenso weiten Seitenzweig zur äusseren Schädelfläche, der am obersten Theil des Warzenfortsatzes sein Ende fand. In den mächtigen Sulcus petroso-squamosus mündete noch ein hanfkorngrosses Foramen jug. spurium. Das Foramen mast. war ausserordentlich weit. In diesem Falle besass der Sinus sigmoideus 4 Ableitungsgefässe.

a) vermittelst des Sinus petroso-squamosus zur Vena meningea media,
b) zum Foramen jugulare spurium,
c) durch das Foramen mastoideum,
d) durch die interessante zwischen Vena meningea media und den Venen der Schädeloberfläche durch den Sinus petroso-squamosus hergestellte Anastomose.

2. Beiderseits Sulcus petroso-squamosus „rabenfederdick" vom Sulcus sigmoideus her. Der linke führte zum Foramen spinosum und mit einem zweiten sich abzweigenden Halbcanal

in den Sulcus meningeus sinister, während der rechte in ein Foramen jug. spurium einmündete.

3. Sulcus petroso-squamosus (wie gross nicht angegeben) über die obere Kante des Felsenbeins hinweggehend, zum Foramen jug. spurium führend.

Die Beschreibung eines ziemlich beträchtlichen, durch ein Foramen jug. spurium nach aussen mündenden Sulcus petroso-squamosus giebt Otto (51). In der Wurzel des linken Processus zygomaticus befand sich ein rundes wohl $1\frac{1}{2}$ Linien (3,3 mm) im Durchmesser haltendes Loch, das zu einem entsprechend grossen Knochencanal führte, der gerade einwärts in die Schädelhöhle drang. In der Schädelhöhle verlief er als im Leben von der harten Hirnhaut vervollständigter Halbcanal an der Grenze der vorderen Fläche des Felsenbeins und der Schuppe des Schläfenbeins. Er drang dann in den Knochen ein und endigte mannigfach gewunden verlaufend mit einer grossen Oeffnung am oberen Knie. Legge (40) sah einen Schädel, bei dem rechts der Sulcus transversus sich nur sehr wenig markirte, das entsprechende Foramen jug. nur angedeutet war. Dagegen fand sich auf derselben Seite ein $4\frac{1}{2}$ mm breiter Canalis mast. und ein sehr bedeutender Sulcus petroso-squamosus, der zu einem 5 mm weiten Foramen jug. spurium führte. Links war gleichfalls ein zu einem in der mittleren Schädelgrube befindlichen Canal führendes Foramen jug. spur. von 1 mm Weite vorhanden.

Einen mit einer doppelten äusseren Oeffnung ausmündenden Sinus petroso-squamosus beschreibt Kiesselbach (30). Der Sinus petroso-squamosus verlief dicht am Rande des Tegmen tympani bis zum vorderen Drittel der Fossa petroso-squamosa und ergoss sich durch zwei Canäle nach aussen hin. Einer derselben mündete hinter dem Processus articularis posterior, der andere zwischen Jochbogen und Schuppe. Eine ähnliche Beobachtung habe ich gleichfalls gemacht; confer. Fall 3.

Ueber die Persistenz eines Foramen jug. spur. fand ich noch andere Literaturangaben, die ich im Nachstehenden folgen lasse. v. Luschka (43) sah am Schädel eines 40jährigen Mannes ein 3 mm hohes und 2 mm breites Foramen jug. spur. Henle (20) erwähnt einen Fall, bei dem er ein Foramen jug. spur. über dem hinteren Rande der Wurzel des Jochbogens gesehen hat. Auf Grund sehr umfassender Untersuchungen (2585 Schädel) bestimmt Cheatle (10) die Häufigkeit der Persistenz dieses Foramens auf 1 : 112.— (23 : 2585). Unter diesen 23 Fällen fand

er es 3 mal in der Fossa glenoidalis, 3 mal im Processus zygomaticus, 6 mal an der Basis des Jochbogens und 11 mal nach aussen von der Fissura Glaseri. Viel häufiger will Loewenstein (41) ein Foramen jug. spur. gesehen haben, und zwar die äussere Oeffnung desselben in 9 bis 10 Proc. der Fälle (663 untersuchte Menschenschädel), die innere „weniger oft". Ich komme auf die Angaben des letzten Autors noch zurück.

Ich selbst habe 412 quergesägte Schädel auf das Vorhandensein eines Sulcus petroso-squamosus und Foramen jug. spurium hin, ausserdem noch ein paar hundert nicht aufgesägte auf die Persistenz der äusseren Oeffnung dieses Sinus hin untersucht. Aus später zu erwähnenden Gründen lege ich auf die letzte Untersuchung wenig Werth und beschränke mich darauf, das an den 412 aufgesägten Schädeln gewonnene Resultat zu referiren.

Wenn man, wie ich glaube, berechtigt ist, die vom Sinus transversus abgehenden Canäle und Furchen, welche zum grösseren Theile die Pyramidenkante durchbohren oder über sie hinweg nach der mittleren Schädelgrube hin verlaufen, für Venencanäle zu halten, so bestehen augenscheinlich an der oberen Kante der Pyramidenbasis reichliche venöse Communicationen mit dem Sinusknie. Ich unterscheide nach den von mir am knöchernen Schädel gewonnenen Resultaten zunächst willkürlich 3 Gruppen. Ich sage „willkürlich", denn ich sah oftmals die von mir angeführten Typen gewissermaassen ineinander übergehen und führe im Folgenden Fälle auf, die derartige Verhältnisse illustriren. Doch erscheint mir eine Trennung in 3 Gruppen aus Gründen der Uebersichtlichkeit erspriesslich.

Typus I: Venöse Verbindung der hinteren mit der mittleren Schädelgrube.

An der vorderen Peripherie des oberen Sulcusknies befindet sich ein bald grösseres bald kleineres Löchelchen, welches einer gleichen mehr oder minder weit von der oberen Kante entfernt liegenden Oeffnung in der mittleren Schädelgrube entspricht. Wegen der Kleinheit des beide Oeffnungen verbindenden Canälchens gelingt eine Sondirung desselben nur in einem nicht hohen Procentsatz der Fälle. Beide Löcher, sowohl das hintere im Sulcusknie, wie das vordere in der mittleren Schädelgrube oder in der Pyramidenkante fand ich bei jedem 8.—9. Schädel. Die hintere Oeffnung allein (die vordere fehlte entweder oder war nicht mit Bestimmtheit zu erkennen), war bei jedem 3.—4. Fall nachweisbar. Das vordere Löchelchen allein (das hintere konnte

man nicht sicher auffinden), war bei jedem 10.—11. Schädel vorhanden. Ausserdem fanden sich 16 mal links, 13 mal rechts über die Kante an der Grenze von Pyramide und Schuppe verlaufende, bald tiefere, bald seichtere Halbrinnen.

Dieser Canal entspricht dem Canaliculus sine aquaeductus communicationis Verga (65). Letzterer Autor hält denselben für constant oder nahezu constant. Er sei, nach Verga, nur deswegen so oft von den Autoren übersehen worden, weil seine hintere Oeffnung im Sin. transversus-Knie verborgen liegt und durch die laterale Knochenlamelle des Sulcus den Blicken des Beobachters entzogen ist. Dass es in der That oft nicht leicht ist, den Abgang dieses Canals vom queren Blutleiter in Folge des vorher erwähnten Grundes zu sehen, habe ich mich an einer grossen Anzahl von Schädeln überzeugen können. Auch Henle (20) hält diesen „Aquaeductus Verga" für sehr oft, wenn nicht beständig, vorkommend, „er führt einen meist nur feinen Venenzweig aus der mittleren Schädelgrube zum Ende des Sinus transversus".

Typus II: Venöse Verbindung des Sinusknies mit den äusseren Schädelvenen der Temporalgegend durch ein Foramen jugulare spurium.

Hierher sind die vorher erwähnten Beobachtungen von v. Luschka (43), Knott (31), Macewen (46), Poirier (52), Mischlich (48), Zuckerkandl (70), Otto (51), Legge (40), Kiesselbach (30) und Cheatle (10) zu rechnen. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet und referire sie im Folgenden.

Fall 3. Im oberen, linken Sulcusknie ein $2^1/_4$ mm breites Löchelchen, von ihm ausgehend ein die obere Kante an der Grenze von Pyramide und Schuppe durchbohrender, geschlossener Canal, der für eine mässig dünne Sonde durchgängig ist. In der mittleren Schädelgrube angelangt, verläuft derselbe als 4 mm breite Halbrinne in 2 Windungen, von denen die eine mit der Convexität nach aussen, die zweite nach dem Tegmen antri zu liegt, etwa entsprechend der Fissura petroso-squamosa weiter. In der Mitte seines Verlaufes nimmt er eine Breite von 5 mm an und ist an dieser Stelle vollkommen von Knochen überbrückt.

1) Kurz nach Empfang der Correctur sah ich gelegentlich der Operation einer ausgedehnten Sinusthrombose eine gut 2 mm dicke Vene vom obern Sinusknie abgehen und nach der mittleren Schädelgrube zu verlaufen, woselbst sie entsprechend dem Antrumdach weiter verlief. Augenscheinlich handelte es sich um einen Sinus petroso-squamosus. Während der Operation sah ich mich genöthigt, diesen Sinus petroso-sqamosus zu spalten. Er enthielt Blut.

Der hintere Abschnitt befindet sich über der oberen Gehörgangswand und grenzt an das Tegmen antri, der mittlere dringt bogenförmig nach dem Tegmen aditus und tympani zu vor. Ihr Ende findet die Knochenrinne in zwei sondirbaren Canälchen, von denen das eine über der Wurzel des Jochbogens, das zweite, kleinere zwischen oberem Abschnitt der vorderen Gehörgangswand und unterer Spange der Jochbogenwurzel ausmündet.

Fall 4. Schädel eines Blödsinnigen mit Synostose der Nähte; confer. Abbildung 2.

An der Protuberantia occip. externa 3 kleinere, $1^1/_2$ cm links von ihr 1 grösseres, 4 mm weites Emissarium occip.; Sulcus

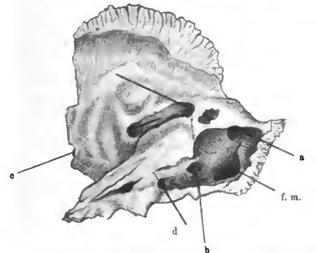


Abb. 2. Sonde a und c zeigen die Richtung des Sulcus petroso-squamosus an, Sonde b die Richtung des zweiten Knochencanals, Sonde d die des dritten. f. m. = Foramen mastoideum.

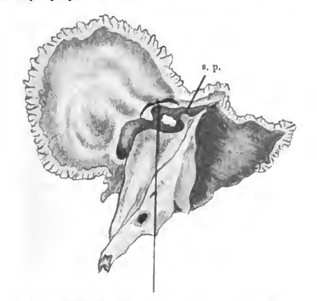
transversus sinist. im horizontalen Abschnitt nicht markirt, vom oberen Knie an als 4 mm breite, ziemlich tiefe Rinne weitergehend. Emissarium mast. sinist. 4 mm breit; von dessen Ausmündungsstelle bis zum Foramen jug. sinist. ist der Sulcus schwach angedeutet, verläuft kurz vor dem letzteren in einer für eine 1 mm dicke Sonde gerade durchgängigen, von einem überhängenden Knochenstück fast geschlossenen Rinne. Foramen condyl. post. sinist. $2^1/_2$ mm breit. Venenabschnitt des Foramen jug. sinist. spaltförmig, sehr eng. Sulcus longit. in den breiten Sulcus transversus dexter übergehend. Am rechten oberen Sulcusknie gut haselnussgrosse, bulbusartige Ausbuchtung. Am

hinteren unteren Rande derselben Einmündung eines 7 mm breiten, ovalen Knochencanals, der dem Emissarium mast. entspricht. Vom oberen Winkel der Sulcusbucht führt eine 1/2 cm breite Oeffnung zu einem den Knochen an der Grenze von Schuppe und Pyramidenbasis durchbohrenden, weiten Canal. Letzterer verläuft in der mittleren Schädelgrube entsprechend der Fissura petroso-squamosa, ist tief ausgehöhlt, an seiner breitesten Stelle 6 mm weit und endet mit einem 5 mm langen und 2 1/2 mm breiten, scharf umrandeten Loch über dem Jochbogen. Vom unteren medialen Winkel der bulbusartigen Ausbuchtung (am oberen Knie) geht ein zweiter, an seiner Mündung 2 1/2 mm breiter, anscheinend sehr gewunden verlaufender Knochencanal ab, der sich 1 cm weit in der in der Abbildung angegebenen Richtung sondiren lässt. Es gelingt jedoch nicht, die Sondenspitze, welche anscheinend ganz in der Nähe des an dieser Stelle als geschlossener Canal verlaufenden Sulcus petroso-squamosus sein muss, zu sehen. In der Gegend des Aquaeductus vestibuli findet sich ein dritter, ca. 1/4 cm weit sondirbarer, direct in die Felsensubstanz führender Canal. Mit der bulbusartigen Ausbuchtung am oberen Knie hört die Sulcus transversus-Rinne anscheinend auf. Foramen jug. dextrum in seinem Venenabschnitt 5 mm lang und 2 mm breit. Zu ihm führt eine ziemlich breite Sulcus occipitalis-Rinne. Augenscheinlich hat der in ihr enthaltene Sinus occip. post. fast ganz allein zur Speisung der rechten Vena jug. int. beigetragen, da, wenn man nach den Knochenrinnen urtheilt, kaum irgend nennenswerthe Blutmengen vom Sinus transv. dexter in den entsprechenden Bulbus einströmen konnten.

Fall 5. Linkes Felsenbein eines 5jährigen Knaben. Confer. Abbildung 3.

Oberes Knie des Sulcus transversus sinist. gut ausgeprägt; von ihm geht nach der mittleren Schädelgrube zu an der Grenze von Schuppe und Pyramide eine tiefe, 3 mm breite Furche ab. Im mittleren Drittel, 3/4 cm vom Sulcus entfernt, wandelt sie sich in einen geschlossenen Canal um und bildet im letzten vordersten Drittel wiederum eine ziemlich tiefe offene Furche von 4 mm Breite. Sie mündet dicht über dem Jochbogen mit kreisrunder 1 3/4 mm weiter Oeffnung. An dem Präparat wurde die obere Decke des Knochencanals im mittleren Drittel entfernt. Hierauf fand man, dass sich der Canal selbst, wie Abb. 3 zeigt, etwa in der Gegend des Antrumdaches spaltete und in der Nähe des Tegmen tympani wieder vereinigte.

Fall 6. Vom Sinusknie abgehender, die Basis der Felsenbeinpyramide dicht an der Schuppe durchbohrender, 2 mm breiter Canal, der in der mittleren Schädelgrube, entsprechend der Fissura petroso-squamosa, als vollkommen geschlossene, 2 mm breite Rinne weiter verläuft und mit einer über dem Processus zygomat. gelegenen 1¼ mm weiten Oeffnung nach aussen endet. In der Mitte seines Verlaufes buchtet er sich nach dem Tegmen aditus resp. tympani zu vor.



Mittleres Drittel des Sulcus petrosus-squamosus, an dieser Stelle einen geschlossenen Canal bildend.
Abb. 3. s. p. = Sulcus petroso-squamosus.

Fall 7. Sulcus transv. sinist. nur schwach angedeutet. In der Gegend des oberen Knies münden in ihn mehrere kleine von der Aussenfläche des Processus mast. kommende Knochencanälchen. Ferner geht von hier über die obere Kante an der Grenze von Pyramide und Schuppe nach der mittleren Schädelgrube zu eine 1½ mm breite Knochenrinne ab. Dieselbe verläuft bogenförmig, entsprechend der Fissura petroso-squamosa, und mündet zwischen unterer Spange des Jochbogens und knöcherner Gehörgangswand. Foramen jug. sinist. ⅓ so gross wie rechts, zu ihm führt eine ziemlich breite, vom Aquaeductus vestibuli herkommende Knochenrinne. Sulcus sigmoideus dexter

sehr breit und tief. Foramen jug. dextrum weit ausgehöhlt, dringt bis $1^1/_2$ cm weit hinter den Meatus acusticus internus vor.

In einer Anzahl von Fällen fand ich sowohl bei den 412 aufgesägten wie den nicht aufgesägten Schädeln über dem Processus zygomaticus unter oder in demselben kleine Löchelchen, die sich zuweilen mehr oder minder weit nach innen zu sondiren liessen. Ihre Lage entsprach — wie ersichtlich — der eines etwa vorhandenen Foramen jug. spur.; ob diese Löchelchen jedoch in der That als Ueberreste dieses Foramen anzusehen sind, möchte ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Da mir die Untersuchung am knöchernen Schädel wegen der bisweiligen Unmöglichkeit, Austrittsöffnungen von Diploëvenen, Kunstproducte u.s.w. auszuschalten, zu statistischem Zwecke ungeeignet erscheint, verabsäume ich es, den Procentsatz der diesbezüglichen Befunde anzugeben. Derartige kleine Löcher an der typischen Austrittsstelle des Foramen jug. spur. will, wie erwähnt, Loewenstein in 9 bis 10 Proc. der Fälle bei seinen Untersuchungen gefunden haben und bezeichnet sie als „äussere Oeffnung des Foramen jug. spurium".

Handelt es sich thatsächlich um Ueberreste des Foramen jug. spurium, so möchte ich besonders auf die Fälle hinweisen, bei denen ich sowohl den als Aquaeductus communicationis Verga bezeichneten Canal sowie ein solches Löchelchen, jedoch ohne sichere Verbindung desselben mit dem Verga'schen Canal gefunden habe, und sie als Uebergänge von Typus I zu Typus II hinstellen. Auch nachstehender Fall wäre als ein weiteres Glied der beide Typen vereinigenden Kette anzusehen.

Fall 8. Ziemlich breiter, gut markirter Canal vom oberen Sulcusknie an der Grenze von Pyramide und Schuppe nach der mittleren Schädelgrube zu und dort längs der Fissura petrososquamosa weiter verlaufend. An der Stelle, wo der Sulcus petroso-squamosus durch das Foramen jug. spurium sich nach aussen ergiessen würde, kleinlinsengrosse, rundliche Vertiefung im Knochen. Mit derselben endet der Canal.

Typus III. Venöse Verbindung des oberen Sinusknies mit der Vena meningea media durch einen zum Foramen spinosum verlaufenden Venenast.

In diese Rubrik sind von mir die Fälle registrirt, bei denen ganz sicher ein vom Sulcusknie ausgehender Halb- oder Vollcanal sich bis zum Foramen spinosum direct verfolgen liess. Verwechslungen mit Knochenfurchen des in der Nähe verlaufen-

den hinteren Astes der Arteria meningea media glaube ich mit Bestimmtheit vermieden zn haben.

v. Luschka (43), hat diese Rinne gleichfalls an vielen Schädeln gesehen nnd erklärt, wie bereits erwähnt, ihr Zustandekommen auf folgende Weise: „Man wird sich znr Annahme genöthigt sehen, dass, wenn nach Obliteration der selbstständigen Mündung des nrsprünglichen Sinus transversns (Foramen jug. spur.) dieser nicht untergeht, das in ihm kreisende Blut sich zum Theil eine andere Bahn eröffnet nnd sich demnächst in die durch das Foramen spinosum austretende Vena meningea media ergiesst." Für diese Auffassung scheinen nachstehende 3 Fälle

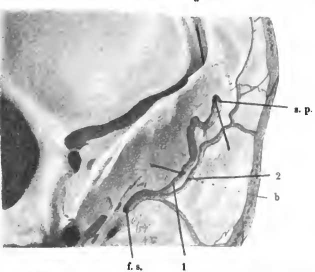


Abb. 4. s. p. = Sulcus petroso-squamosus f. s. = Foramen spinosum. Sonde a und b zeigen die Richtung des Sulcus petroso-squamosus an. 1 = Weitergehen der Sulcus petroso-squamosus-Furche bis zum Foramen spinosum. 2 = Arteria meningea-Furche.

zu sprechen, die somit gleichsam einen Uebergang von Typus II zn Typus III darstellen.

Fall 9. Confer. Abb. 4. Links an der Grenze von Schuppe und Pyramide ein 2 mm weiter, den Knochen durchbohrender Canal, der längs der Fissnra petroso-squamosa weiter verläuftnnd sich bis zum Foramen spinosum verfolgen lässt. In etwa $^3/_5$ seines Verlaufes — von hinten her gerechnet — geht von ihm ein kleines, gerade für eine Sonde (Sonde b in der Fignr) durchgängiges Knochencanälchen ab, welches im hintersten Theile der Fissura Glaseri endet.

Fall 10. Rechts vom oberen Sulcusknie ausgehender, an der Grenze von Pyramide und Schuppe den Knochen durchbohrender Canal von 2 mm Breite. Derselbe ist im grösseren Theile seines zum Foramen spinos. führenden Verlaufes von einer Knochendecke überbrückt und kommt erst kurz vor der Einmündung in das Foramen spinosum vollkommen zum Vorschein. Ueber dem Processus zygomaticus findet sich ein 1 mm breites Löchelchen, das man 3/4 cm weit nach innen sondiren kann. Augenscheinlich mündet das von ihm ausgehende Canälchen in den vorher beschriebenen Knochencanal. Der genaue Nachweis ist jedoch deswegen nicht zu liefern, weil die Sondenspitze in dem an dieser Stelle geschlossenen, vorher beschriebenen Canal nicht sichtbar ist.

Fall 11. Auf beiden Seiten theils geschlossene, theils offene Knochenrinne vom oberen Sulcusknie die Pyramidenkante durchbohrend, zum Foramen spinos. ziehend, rechts 2½ mm, links 1½ mm weit. Beide Foramina spinosa haben eine unregelmässige Begrenzung und sind fast so gross wie die Foramina ovalia. Ueber dem Processus zygomaticus rechts wie links kleine, an Grösse den geschilderten Canälen nicht entsprechende Löchelchen.

v. Luschka (45) und Zuckerkandl (70) haben gleichfalls Schädel gesehen, bei denen der vom Sulcus transversus ausgehende Sulcus petroso-squamosus sowohl mit einem Foramen jug. spurium wie mit dem Foramen spinosum in Verbindung stand. Der Zuckerkandl'sche Fall ist vorher in dieser Rubrik erwähnt (Zuckerkandl, Fall 1). Ausser diesen 3 als Uebergangsformen zu bezeichnenden Fällen fand ich bei 412 aufgesägten Schädeln noch 29 mal (20 mal links und 9 mal rechts) vom Knie des Sulcus transversus ausgehende Canäle, die gewöhnlich an der Grenze von Pyramide und Schuppe den Knochen durchbohrten oder aber als scharf ausgeprägte Rinnen sich markirend über die Kante hinwegzogen und sich mit zweifelloser Deutlichkeit bis zum Foramen spinos. verfolgen liessen.

Venenverbindungen zum Sinus petroso-squamosus.

Durch die Fissura petroso-squamosa münden einige Venen der Paukenhöhle in den über der Fissura gelegenen Sinus (10, 21, 46). Bei Kindern, deren Fissura relativ weit ist, sind dieselben besonders in den hintersten Partieen zuweilen recht zahlreich (10).

Fortsetzung folgt.

VI.

Eine einfache Art, das Schläfenbein zur mikroskopischen Untersuchung zu zerlegen.

Von
Dr. Rudolf Panse in Dresden-Neustadt.

Schon als ich 1892 in Graz meine Kenntnisse in der Mikroskopie zu vervollständigen suchte, fiel mir unangenehm auf, dass es selbst einem so erfahrenen Untersucher wie Habermann öfters missglückte, das Schläfenbein durch einen mitten durch die Pauke gelegten Längsschnitt in eine laterale und mediale Hälfte zu zerlegen, ohne die Schnecke oder das Trommelfell anzusägen, die Gehörknöchelchen zu verschieben u. s. w. Nachdem ich trotzdem 10 Jahre nach dieser Vorschrift weiter gearbeitet und dabei manches werthvolle Präparat verdorben habe, bin ich kürzlich zu einer anderen Art der Zerleguug übergegangen, die viel einfacher und leichter auszuführen ist, eine Verletzung wichtiger Theile ausschliesst, das Eindringen der Härtungs-, Entkalkungs- und Einbettungsflüssigkeiten vorzüglich gestattet, kurz, mir in jeder Weise zu genügen scheint:

Das Schläfenbein wird zwischen Sulcus sigmoidens und Warzenfortsatz festgeschraubt und zuerst die Schuppe in einer dem Tegmen tympani gleichlaufenden Ebene abgesägt.

Ein zweiter Sägeschnitt geht, nachdem die Dura und Nerven des inneren Gehörganges nach hinten gedrückt sind, durch dessen Mitte senkrecht zur oberen Felsenbeinkante.

Ein dritter Sägeschnitt läuft dem parallel hinter dem Saccnlus endolymphaticus.

Nun wird das Präparat mit diesen beiden festen Sägeflächen an die Arme des Schraubstockes gelegt und festgeschraubt. Nachdem die vordere untere Wand des äusseren Gehörganges bis nahe zum Trommelfell mit der Knochenscheere abgezwickt ist, trennt ein vierter Sägeschnitt das Dach des äusseren Gehörganges und die Schuppenwurzel ab parallel dem Trommelfell.

Ein fünfter Sägeschnitt kann zur Verkleinerung des Präparates parallel dem Tegmen tympani unter dem Trommelfell, Paukenhoden und Bulhus venae jugularis geführt werden. Zum Schluss wird der obere Bogengang mit einigen Meisselschlägen eröffnet und an der vorderen oberen Kante des Präparates am inneren Gehörgang ein Dreieck zur Eröffnung der Schnecke eingekerht.

Das so erhaltene ungefähr würfelförmige Knochenstück enthält die Theile, deren Untersnchung für die meisten Fälle, z. B. Taubstummheit, genügt, auch die Gehörknöchelchen in ihrer natürlichen Lage mit allen Verbindungen. Für die senkrecht znm Trommelfell gelegten Schnitte genügen die üblichen englischen Ohjectträger.

Natürlich können auch die übrigen Theile des Schläfenheines, Tuba, Warzenfortsatz, Sinus, wo es nöthig ist, noch untersucht werden, da sie nicht zertrümmert, sondern durch einen glatten Schnitt vom Haupttheil getrennt sind.

Hoffentlich dient die heschriehene Vereinfachung dazu, der mikroskopischen Untersuchung des Gehörorganes neue Freunde zu gewinnen.

VII.

Zur Freilegung und Ausspülung des Bulbus der Vena jugularis int. bei der Operation der septischen Sinusthrombose.

Von

Prof. E. Zaufal.

Zu der Operation der otitischen septischen Sinusthromhose welche ich in den Jahren 1880 nnd 1884 [1]) auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde und klinischer Erfahrnngen nnd auf Grund eines Falles, bei dem ich während des Lebens den schon spontan eröffneten Sinns mit desinficirender Flüssigkeit ausspülte und drainirte, bis in's Detail ansgearbeitet nnd publicirt hatte, ist bis in die neueste Zeit hinein, wie ich finde, nichts wesentlich Neues beigebracht worden.

Ein bedeutsamer Fortschritt wurde, wie ich glaube, an der Schwartze'schen Klinik von Grnnert durch seine Operation der methodischen Freilegung des Bnlhus venae jugularis gemacht.

Indem er damit den Sinus transversus und sigmoidens, den Bulbus und die Vena jugularis zu einer nach aussen offenen, nicht nnterbrochenen Halbrinne umwandelt, hat er die denkbar günstigsten Bedingungen zur Ausheilung der septischen Thromhose in diesen Theilen geschaffeu.

Piffl, der in einem Falle an meiner Klinik die Grunert-sche Operation ausführte und in andern ansführen wollte, machte dabei die Erfahrnng, dass es Fälle giebt, in denen die topographisch-anatomischen Verhältnisse so ungünstig liegen, dass diese Art zn operiren, nicht zum gewünschten Ziele führt.

Er nmging diese Schwierigkeiten dadurch, dass er nach

1) Zusammengefasst in meiner Publication: Zur Geschichte der operativen Behandlung der Sinusthrombose in Folge von Otitis media. Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 3.

der Wegnahme des Warzenfortsatzes und der üblichen Freilegung der Mittelohrräume und der Fortnahme der vorderen und unteren knöchernen Gehörgangswand, den Boden der Pankenhöhle (Kuppeldach des Recessus bulbi jugularis) entfernte und so den Bulbus und das obere Stück der Vena jugularis freilegte.

Vielfältige Studien an der Leiche und ein im Leben an meiner Klinik operirter Fall überzeugten ihn von der Durchführbarkeit dieser Operation. Piffl berichtete darüber ausführlich mit Demonstration eines Präparats bei der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad 1902 in der 21. Section für Ohrenheilkunde, 4. Sitzung.

In derselben Sitzung erfolgten nach dem Piffl'schen Vortrag Grunert's Mittheilungen über weitere Erfahrungen zur infectiösen Thrombose des Bulbus venae jugularis und zur Frage ihrer operativen Behandlung[1]). Auch er ist bei der Ausführung seiner Operation in einzelnen Fällen auf grosse Schwierigkeiten gestossen und kam dadurch auf den Gedanken, den Bulbus von der Pankenhöhle aus freizulegen, wovon er sich durch Versuche an der Leiche überzeugte. Zugleich theilte er Maassnahmen mit, welche auch ohne Freilegung des Bulbus noch zum Ziele führen können.

Unter diesen Eingriffen bewährten sich Durchspülungen der Vene und des Bulbus von dem periferen Stücke der unterbundenen Vena jugularis aus.

Solche Durchspülungen wurden von mir schon im Jahre 1884 in der Publication meiner Operation der septischen Sinusthrombose vorgesehen[2]).

Es heisst dort:

— — — „Ist die Jugularis oberhalb der Ligatur mit zerfallenen Thrombenmassen gefüllt, so soll auch sie geöffnet und durch desinficirende Injectionen, die in einer Anzahl von Fällen auch durch den Sinus und durch den Trepanationscanal abfliessen werden, ausgeschwemmt werden. Die in den Sinus und in die Vena jugularis einmündenden, gleichfalls thrombosirten

1) Inzwischen ausführlich erschienen in diesem Archiv. LVII. Bd. 1. u. 2. Heft: „Weiterer Beitrag zur infectiösen Thrombose des Bulbus vena jugul. und zur Frage ihrer operativen Freilegung.“

2) Prager med. Wochenschr. 1884. Nr. 48. S. 474. Vgl. auch den Separatabdruck meines oben citirten Aufsatzes: Zur Geschichte der operativen Behandlung u. s. w. Sonderabdruck S. 7.

Venen (Emissarien, Cerebralvenen, Maxill. int. etc.), die jede für sich wieder einen Infectionsherd bildet, können freilich nicht eliminirt werden. Ebenso die bereits in anderen Körperstellen, besonders in inneren Organen abgelagerten Metastasen. Aber gleichwohl kann die Möglichkeit nicht leicht negirt werden, dass nach Entfernung und Unschädlichmachung der Hauptherde im Processus mastoideus, in der Vena jngularis nnd im Sinns die Nachschübe der pyämischen Metastasen eingedämmt werden können."

Charles A. Ballance theilte in der Medical Society of London den 31. März 1890 — The Lancet 1890, May 17, No. 3481 — 4 Fälle von operativer Behandlung der otitischen septischen Sinusthrombose mit.

In 2 Fällen[1]) machte er Durchspülungen des oberen Stückes der nnterbundenen Vena jngul. int. mit Erfolg. Die Flüssigkeit kam durch den Sinns herans, also genan wie ich es schon im Jahre 1884 postulirt hatte.

Es ist zweifellos, dass in einer Reihe von Fällen, wie die Erfahrungen Ballance's 1890, Clutton's 1892, Pritchard-Cheatle's[2]) 1893 nnd Grunert's 1894 lehren, sich diese Durchspülnngen bewähren und die Freilegung des Bulbus damit umgangen werden kann.

Doch erscheinen sie mir gegenüber der Bulbusfreilegung immerhin nur als Surrogatbehelf. Bedingnng zu ihrem Gelingen ist, dass das Venen-Bulbnsrohr nicht vollkommen gefüllt ist, so dass ein Flüssigkeitsstrom auch ohne Gewaltsanwendung durchströmen kann — also bei zerfallendem Thrombus, bei Phlebitis interna mit einer dünnen Eiterschicht an der inneren Venenwand auch selbst wenn das ganze Venen-Bulbusrohr mit dünnflüssigem Eiter gefüllt ist. Doch können sich auch bei zerfallendem Thrombns die Thrombentrümmer so schoppen, dass die Flüssigkeit zu grossen Widerstand findet. Füllt der Thrombns das Venen-Bnlbusrohr vollständig aus, so verbietet sich selbstverständlich jeder Versnch der Dnrchspülung. In einer dieser Ursachen scheint in Ballance's 4. Falle das Misslingen der Durchspülung ihren Grund gehabt zu haben. Weitere Erfahrungen und topographisch-anatomische Studien müssen lehren,

1) Vgl. meinen Aufsatz: Zur Geschichte der operativen Behandlung der Sinusthrombose u. s. w. Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 3. — Separatabdruck S. 9 u. 10.

2) Citirt nach Körner.

in welchem Wechselverhältnisse die beiden Operationen, die Grunert'sche und die Piffl'sche, zur Anwendung kommen werden. Wie ich die Sache jetzt übersehe, hat die Piffl'sche Operation die weniger schwierige Technik voraus, doch steht sie der Grunert'schen, wenn letztere ausführbar ist, darin nach, dass sie nicht eine ununterbrochen nach aussen offene Halbrinne formirt. Sie lässt den Eingangsring des Recessus bulbi stehen. Diese Unterbrechung ist freilich so beschränkt, dass sie durch Einführung eines lockeren Jodoformstreifens unschädlich gemacht werden kann.

Grunert selbst weist darauf hin, dass die Hauptschwierigkeit bei seiner Operation in manchen Fällen der Querfortsatz des ersten Halswirbels bilden kann.

Diese Schwierigkeit wird, wie ich finde, noch bedeutend erhöht werden, wenn es sich um einen Fall handelt, wo in der Mitte des Abstandes der Sutura mastoideo-occipitalis und des Proc. condyloideus des Hinterhauptbeins ein stark entwickelter Proc. paracondyloideus vorkommt, der mit dem Querfortsatz des ersten Halswirbels articulirt.

Mir liegt ein solcher Fall vor. Der dicke, an seinem unteren Ende mit einer deutlichen Gelenkfläche versehene Processus paracondyloideus erhebt sich auf breiter verdickter Basis bis zur Höhe über 1 cm und stellt sich wie eine Palissade hinter die Ausmündung des Recessus jugularis der rechten Seite.

Prag, im Januar 1903.

VIII.

Bericht über den 5. Congress der italienischen Gesellschaft für Otologie, Laryngologie und Rhinologie (26. bis 29. April 1902).[1]

Mitgetheilt von

Dr. Eugenio Morpurgo, Triest.

Dr. G. Martuscelli (Neapel). Zur Tuberculose der oberen Luftwege und des Ohres mit Bezug auf Anatomie, Pathologie und Bakteriologie. Es ist ein sorgfältiger Bericht über die Geschichte und den Stand der Frage mit Wiedergabe eigener Erfahrungen.

Prof. G Gradenigo (Turin). Zur Verhütung und Behandlung der Tuberculose des Ohres.

Vortragender beschreibt die Localisationen am äusseren Ohre, in der Trommelhöhle und am Warzenfortsatze, schliesslich im inneren Ohre. — Was das äussere Ohr betrifft, unterscheidet er 4 klinisch gut charakterisirte Formen: den Lupus der Ohrmuschel, die tuberculöse Perichondritis, die knotige Tuberculose des Ohrläppchens und die specifischen Hautgeschwüre. — Die Erkrankungen des Gehörganges sind in der Regel secundär, durch Ausbreitung von der Ohrmuschel oder von der Trommelhöhle her entstanden. Das Mittelohr und der Warzenfortsatz werden auf dem Wege der Tuba oder durch das Blut (hämatische Infection, besonders bei Miliartuberculose) inficirt. — Die Tubarinfection erfolgt bald durch Eindringen der krankhaften Producte in das Mittelohr, bald durch langsame Ausbreitung des Krankheitsprocesses, häufig durch beide Momente zugleich. Die Gegenwart von häufigen tubaren und Nasenrachenerkrankungen oder von aus der Lunge herstammendem specifischen Secret, welches am Rachendach anhaftet, schliesslich die häufig vorhandene, abnorme Weite der Tuba bei derlei Kranken, begünstigen die Infection. — Vortragender geht auf die Otitis media bei Tuberculösen näher ein. Wichtig sei es, zwei Formen auseinanderzuhalten, die trockene Otitis und die eitrigen Entzündungen. Erstere zeige häufig bei tuberculösen Individuen besondere Erscheinungen, die klinisch ein eigenthümliches Bild erzeugen; das Charakteristische besteht in der hochgradigen Schwerhörigkeit, gepaart mit peinigenden subjectiven Geräuschen bei wenig ausgesprochenen objectiven Veränderungen, so zwar, dass man nothgedrungen tieferliegende Alterationen im inneren Ohre annehmen muss. Vortragender vermag nichts Genaueres über die Ursache dieses Verlaufes anzugeben und hofft, dass weitere darauf gerichtete Beobachtungen die Sache aufklären werden. — Besser bekannt und häufiger sind die eitrigen Mittelohrentzündungen, wobei man wieder unterscheiden muss zwischen den mit fast ausschliesslicher Gegenwart des Tuberkelbacillus einhergehenden Fällen und jenen von gemischter Infection. Klinisch lassen sich die Krankheitsbilder aufstellen: I. Eitriger Process mit rasch erfolgender Zerstörung von Trommelfell- und Gehörknöchelchenkette, mit ausgebreiteten Knochenprocessen, Eröffnung des Fallopi'schen Canales (Gesichtslähmung) und Invasion des Labyrinthes (Panotitis); zumeist bei

1) Der Congress wurde ausnahmsweise nicht in Rom, sondern in Neapel abgehalten, woselbst fast zu gleicher Zeit der internationale Congress zur Bekämpfung der Tuberculose tagte. Daher auch die vielen Vorträge über tuberculöse Erkrankungen des Ohres und Prophylaxe gegen dieselben.

schwerer Lungenbetheiligung, demgemäss bald mit Exitus endende Fälle; II. Mittelschwere Form, die wohl nicht zur Heilung neigt, aber ohne schwere Schädigung des mittleren und inneren Ohres verläuft; hier kommen häufig die von Scheibe beschriebenen eigenthümlichen Bacillen vor; III. Leichte, häufig in Heilung übergehende, aber ausgesprochen recidivirende Form.

Was die Behandlung betrifft, betont Vortragender die Hartnäckigkeit der schon erwähnten trockenen Form und warnt vor jedem zu energischen Vorgehen. — Auch bei den eitrigen Processen verwirft er eingreifende Maassnahmen und will das operative Verfahren nur im Nothfalle gelten lassen. — Unter den verschiedenen localen Applicationen fand er Jodoform mit Olivenöl vermischt am zuträglichsten.

Prof. Emilio de Rossi (Rom). Ueber Gehörprüfung an den Eisenbahnangestellten der verschiedenen europäischen Staaten mit Vorschlag eines Regulativs für die ohrenärztliche Untersuchung des angestellten Personals der sicilischen Bahnen[1].

Discussion: Grazzi (Florenz) erwähnt seine eigene Anregung in dieser Frage im Jahre 1883 in der Academia medico-fisica fiosentina und im internationalen medicinischen Congress in Rom (1894). Er erwähnte bei dieser Gelegenheit die Eisenbahnkatastrophe von Limito, wo mit aller Wahrscheinlichkeit das defecte Gehör des Locomotivführers und des Heizers die Ursache des Unglücks war.

Masini und Gradenigo proponiren eine Tagesordnung, welche der Initiative der sicilischen Eisenbahngesellschaft Lob zollt und von allen Eisenbahndirectionen ein entsprechendes Verhalten in der so wichtigen angeregten Frage verlangt.

Isaia (Neapel) erwähnt den günstigen Erfolg von Applicationen von Jod-Jodkaliglycerinlösungen mit Guajacol bei tuberculösen Affectionen des Mundes, des Rachens und des Ohres.

Dr. T. Tommasi (Lucca). Tuberculöse Caries des Schläfenbeins — Radicaloperation — Heilung. — Der Fall ist beachtenswerth, da es sich um ein 15 Monate altes Kind gehandelt und das Secret Tuberkelbacillen enthielt. Die Caries erstreckte sich nach oben, bis zur Lin. temp., nach rückwärts fast bis zur Sutura occipito-mastoidea, vorne bis hinein in die Trommelhöhle inbegriffen der äussere Abschnitt des Aditus. Nach Entfernung des Knochendetritus und der nicht zahlreichen, schlaffen Granulationen, lag einerseits der Sinus, andererseits die Dura am Tegmen tympani bloss; an diesem wurde ein kleineres Sequester entfernt; schliesslich wurde alles Krankhafte an der ebenfalls von Caries und Nekrose schwer befallenen Pars petrosa weggenommen. — Das Fieber hörte bald auf; Vernarbung und Epidermisirung erfolgte normal und nach sieben Monaten wurde das Kind geheilt entlassen.

Cozzolino (Neapel). Die Lungentuberculose mit Bacillenbefund in den höheren Luftwegen und im Ohre mit Bezug auf den Einfluss der Höhencurorte und der Sanatorien am Meere in derlei Fällen.

(Vortragender fasst in 13 Punkten die Erfahrungen zusammen, die zu einem Theil aus den Berichten von verschiedenen Anstalten stammen, zum grössten Theil aber aus persönlichen Aufzeichnungen, die der Autor selbst beim Besuche einiger der Hauptanstalten zu machen in der Lage war. Er giebt dabei einige wichtige Winke für die Wahl des Sanatoriums je nach dem Verlauf und Charakter des Einzelfalles.)

Polidoro Licci (Genua). Die Tuberculose des Ohres in Kindesalter. — Wiewohl die pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Forschungen Tuberkelgranulationen und Tuberkelbacillen im Ohre als nicht besonders häufigen Befund ergeben haben, so lässt sich hingegen nicht leugnen, dass viele chronische Mittelohreiterungen im ersten Kindesalter als tuberculöse Processe aufzufassen sind, welche durch späteres Hinzutreten der Entzündungserreger nicht mehr deutlich zu erkennen sind; bei genauer Durchmusterung der Schleimhaut tritt dieses Verhalten deutlich hervor. Häufiger

1) Ist schon in diesem Archiv vom Referenten ausführlich recensirt worden.

als durch die directe Untersuchung gelang es Vortragendem, durch Einimpfung an Meerschweinchen (Bauchfell) die tuberculöse Natur einer ganzen Reihe von eitrigen Mittelohrentzündungen ziemlich constant festzustellen. Vortragender hebt dabei ganz besonders hervor, dass nicht wenige von den Kranken, von welchen das Impfmaterial stammte, anscheinend keinen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose der Tuberculose boten. Freilich waren einige darunter erblich belastet. — Von den verschiedenen Invasionswegen betont Vortragender jenen von der Nasenracheuhöhle. Er citirt Beobachtungen, die im Galliera-Spital gesammelt wurden, nach welchen in den Leichen der an Lungentuberculose Verstorbenen 80 Mal auf hundert die Trommelhöhle mit schleimig-eitrigem Exsudat gefüllt war, in welchem Tuberkelbacillen nachzuweisen waren und positiv verimpfbar war. — Entgegen der Meinung Anderer tritt Vortragender für ein energisches chirurgisches Vorgehen ein, entsprechend jenem, welches man an den langen Röhrenknochen befolgt. Natürlich müsse man dabei an die Möglichkeit des Ausbruches einer allgemeinen Invasion (Miliartuberculose) denken und demgemäss kritisch bei der Wahl der Operationsfälle vorgeben. — Was die Prophylaxe betrifft, betont Vortragender die Nothwendigkeit einer genauen Untersuchung der Nasenrachenhöhle und entsprechender Behandlung.

Discussion. Gradenigo wünscht die Anzahl der positiven Befunde des Vortragenden zu erfahren. Er selbst theilt die Meinung desselben, dass das Impfverfahren leichter zum Ziele führt als die histologische Untersuchung. Eine häufige, nicht erwähnte Eintrittspforte wäre bei Kindern die bei diesen häufig vorkommenden Excorationen in der Nähe des äusseren Ohres. Hingegen muss er sich für bedeutende Einschränkung operativer Eingriffe bei derlei Kranken aussprechen.

Nuvoli (Rom) meint, es sei die Gegenwart des Bacillus nicht strikt nothwendig zur Annahme eines tuberculösen Processes. Er plaidirt für das operative Vorgehen.

Masini (Genua) bespricht das verschiedene therapeutische Verfahren je nach dem verschiedenen Charakter und Verlauf des tuberculösen Processes.

Ferreri (Rom). Ueber die Diagnose der Tuberculose bei chronischen Mittelohreiterungen. — Vortragender erörtert die diagnostischen Schwierigkeiten, sich in einem gegebenen Falle über die tuberculöse Natur der Mittelohreiterung auszusprechen. Anamnese, Bakterioskopie u. s. w. geben nicht selten keine positiven Resultate; verlässlicher sind einige klinische Merkmale im Verlauf (geringe Schmerzen bei rasch fortschreitender Zerstörung, rapide, anhaltende Functionsstörung). Vortragender giebt eine Methode der Untersuchung an, die sehr verlässlich sein soll, um die Caries zu entdecken. — Reinigt man nämlich soweit als möglich mit entfetteter Watte das kranke Ohr, und führt man in dasselbe einen Streifen von in eine Dermatolglycerinmischung getauchter Gaze ein, so wird man bei Wegnahme desselben nach 24 Stunden finden, dass, wenn Caries vorhanden, das innerste Ende der Gaze schwarz gefärbt ist, während der übrige Theil die ursprüngliche gelbe Farbe behält. — Wenn Caries und Tuberculose des Ohres immer zusammentreffen würden, so wäre diese Dermatolprobe entscheidend; bekanntlich ist aber ersteres nicht der Fall und muss man folglich in derlei Fällen, wenn nicht auf andere Weise die Tuberculose festzustellen ist, zur Tuberculininjection greifen, die Vortragender mit Fränkel als sehr wichtig zur Diagnose im Initialstadium der Tuberculose hält. Für die zahlreichen Gegner des Tuberculins räth Vortragender die De Rossi'sche Methode, bestehend in der Ausrottung und Untersuchung der Lymphdrüsen in der Warzenfortsatzgegend, eventuell mit Ueberimpfung auf Meerschweinchen.

Nuvoli (Rom). Beitrag zur Physiologie des Mittelohres. Die sehr interessanten Experimente und die Ausführungen des Vortragenden gipfeln in dem Bestreben, der Helmholtz'schen Theorie ihre dominirende Stellung zu erhalten; er nimmt aber ausser den Massenbewegungen auch moleculäre Erschütterungen in den Kopfknochen an und bespricht ihren Mechanismus und ihre Wichtigkeit in pathologischen Fällen. Er nennt diese Schallübertragung „per influenza“.

Grazzi (Florenz). Ueber den Einfluss der Seebäder auf das Ohr.

Vortragender kommt bei seinen Anführungen zu folgenden Resultaten:
1. Die kalten Bäder sind im Allgemeinen bei mangelnder Vorsicht für das Ohr schädlich;
2. Selbe sind contraindicirt bei Dispositionen zu Ohrenleiden oder bei deren Bestehen;
3. Auch warme Vollbäder rufen häufig mehr oder weniger anhaltende Störungen von Seite des Ohres (durch Circulationsstörungen) hervor;
4. Bei bestehendem Ohrenleiden ist der Rath eines Ohrenarztes vor Bestimmung der zu gebrauchenden Badecur am Platze.

J. Tommasi (Lucca). Ueber einen Fall von Bezold'scher Mastoiditis in Folge von acuter Mittelohreiterung ohne Perforation des Trommelfelles. — Es handelte sich um einen schweren Fall an einer 65jährigen Frau. Bei der Operation fand sich Eiter im Antrum und Nebenzellen; es wurden zwei grosse Abscesse in der Occipitalgegend resp. am Halse incidirt. — Heilung. — An diesen Fall knüpft Vortragender allgemeine Betrachtungen zur Klärung der Diagnose, der Pathogenese, der eigenthümlichen Art der Eiteransammlung an.

Prof. A. Trifiletti (Neapel). Zur Entfernung gewisser Fremdkörper des Ohres.

Zur Erweichung und Zerbröckelung von Samen von Cerealien, die in der Tiefe des Ohres fest eingekeilt, rationellen Extractionsversuchen widerstehen, und bei verweigerter Ablösung der Ohrmuschel räth Vortragender zu folgendem Verfahren, welches sich ihm in einem Falle bewährt hat. — Fussend auf die bekannte Wirkung von Amylomyces Rouxii auf Gräsersamen, d. i. deren Stärke in Zucker umzuwandeln, wobei die Samen selbst verbröckelt werden, hat Vortragender, bevor er das Mittel an seinem Patienten anwendete, in vitro Maiskörner der Einwirkung einer Reincultur des Pilzes bei einer Temperatur von 30—35° ausgesetzt. Er fand zwischen dem dritten und vierten Tag die Körner zerbröckelt und zu einem trockenen Brei reducirt; mikroskopisch untersucht war die Durchwucherung der Stärkekörperchen mit Amylomyces deutlich zu sehen. — In seinem Falle hatte sich ein sehr lebhaftes Kind mit 4½ Jahren ein ziemlich starkes Maiskorn in's rechte Ohr gesteckt. Ungeschickte Extractionsversuche brachten den Fremdkörper zur Einkeilung. Als Vortragender das Kind sah, fand er (am dritten Tage): knöchernen Gehörgang geschwollen und geröthet, Blutcoagula und Epidermisfetzen, durch welche die Sonde auf den festsitzenden Fremdkörper stiess. Entsprechend ausgeführte Einspritzungen führten nicht zum Ziele; das Wasser lief in den Rachen ab (also Bestehen einer Trommelfelllücke). Nach einigen Tagen, bei etwas abgeschwollenem Gehörgang, fruchtloser instrumenteller Extractionsversuch. — Narkose und Ohrmuschelablösung verweigert. — Darauf Einführung von Amylomyces in's Ohr, welches mit steriler Watte verstopft wird. Nach 4 Tagen fand sich das Maiskorn an Volum bedeutend reducirt und stark nach aussen gerückt. Mit einem Häckchen wurde es sofort entfernt. Das Korn war ganz erweicht, mit einer Höhle im Centrum; die M. tymp. war geröthet, eingezogen mit einer kleinen centralen Perforation und mit wenig schleimig-eitrigem Secret belegt. — Die Heilung erfolgte nunmehr anstandslos.

Vortragender hat durch weitere Versuche an Thieren die Wirkung von Amylomyces bestätigt gefunden.

Mongardi (Bologna). Nekrose des Schläfebeins — Facialisparalyse nach gelbem Fieber. Radicaloperation. Wiederherstellung des Gehörs.

Patientin 34 Jahre alt. Im Verlauf des gelben Fieberanfalles Auftreten von Schmerzen im rechten, von Kindheit otorrhoischen Ohre. Es wird eine Chloroformmischung in's Ohr eingeträufelt, welche starkes Brennen verursachte; darauf Schwellung des Ohres, totale Facialislähmung rechts, heftiger Schwindel. Untersuchung nach 6 Monaten: Fortbestand der Lähmung, Ohrmuschel nach vorne gedrängt, bedeutende Schwellung des äusseren Gehörganges, besonders hinten, oben. Warzenfortsatz bei Druck nicht schmerzhaft. Stimmgabel vom Scheitel nach rechts. Schwindel bei Drehung des Kopfes nach rechts. Erfolg der Operation: Facialislähmung etwas weniger ausgesprochen; Eiterung auf ein Minimum reducirt; fast normales Gehör.

IX.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Von

Dr. Halke (Berlin).

Sitzung am 13. Mai 1902

Vorsitzender: Herr Jacobsohn.

Schriftführer: Herr Schwabach.

Vor der Tagesordnung:

1. Herr Treitel stellt einen Knaben vor mit einer Venenerweiterung an der linken Nasenseite. Ausserdem ist eine dunkelblaue Erhebung auf dem linken Trommelfell zu sehen, die den Eindruck eines Varix macht. Das übrige Trommelfell sieht blaugrau aus. Diese Veränderungen sind innerhalb der Beobachtungszeit von 3 Monaten dieselben geblieben. Ein Trauma oder eine Ohrentzündung waren nicht vorangegangen. Das Vorhandensein von Venenerweiterung an der linken Wange spricht für angeborene Entstehung der Ohrenvarix.

2. Herr Ehrenfried stellt eine luetische Erkrankung der Ohrmuschel vor. Die Krankheitsgeschichte des 42jährigen Lehrers ist kurz folgende: Vor 3 Jahren entstand in der rechten Ohrmuschel, an der Grenze zwischen Concha Anthelix und Eingang in den Gehörgang, eine röthliche, erbsengrosse, mit gesunder Haut bedeckte Geschwulst. Nach kurzer Zeit will Patient beim Waschen die Stelle verletzt haben, wonach eine Blutung eingetreten sei. Von dieser Zeit an nässte die Stelle immer, es bildete sich stets von Neuem Schorf, den Patient immer wieder entfernte. Dabei blutete es, und die Geschwulst vergrösserte sich allmählich; gleichzeitig trat leichte Schwellung der ganzen Ohrmuschel ein. Als die fleischige Geschwulst die Grösse eines Fünfpfennigstückes erlangte und gleichzeitig den Gehörgang verengte, sodass Hörstörungen auf diesem Ohr eintraten, suchte Patient den Arzt auf. Die Behandlung hat in Waschungen, Dermatolpuderung und Touchirung mit Argentum bestanden. Nach Aussetzung dieser Behandlung für einige Monate stellte E., als er den Patienten zum ersten Mal sah, folgenden Status fest: Infection wird bestimmt in Abrede gestellt. Das ganze Innere der Ohrmuschel hat eine leicht blutende, stellenweise mit schmierigem, speckigem Belag bedeckte Oberfläche, auf der sich 5—6 warzenartige, leicht blutende Fleischgeschwülste erheben; die ganze Ohrmuschel ist ödematös geschwollen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Diagnose der secundären Syphilis. Eine Allgemeinbehandlung weigerte der Patient sich vorzunehmen, weshalb nur local Sublimat. Calomel und essigsaure Thonerde-Umschläge angewandt wurden. Im Laufe dieser Behandlung trat Abschwellung der kranken Stellen und Besserung des Irritationszustandes ein. Gleichzeitig schritt der Process nach oben und gegen den unteren und vorderen Rand des Gehörganges weiter. Später trat unter Vernachlässigung der Wunde durch den Patienten, von der Ohrmuschel ausgehend, ein Erysipelas bullosum auf, nach dessen Ablauf eine vorüber-

gehende Ueberhärtung eintrat, unter der aber die Secretion andauerte. Endlich liess sich Patient, als der Process wieder weiter um sich griff, zu einer Allgemeinbehandlung — Einspritzungen von Hydrargyrum formamidatum solutum Liebreich — bewegen, unter welcher die Erkrankung sich dauernd zurückbildet.

Discussion: Herr Sonntag hat einen haselnussgrossen, weichen Tumor, der breitbasig der hinteren und unteren Gehörgangswand aufsass, beobachtet. Die Untersuchung gab keinen sicheren Anhalt, ob es sich um Sarkom oder um eine Gummigeschwulst handele. Infection wurde negirt; am Körper wurden Zeichen von Lues nicht gefunden. Nach Jodkali trat in 2 Wochen Heilung ein.

Herr A. Bruck hat 1895 in der Berl. med. Ges. einen Patienten mit breiten Condylomen beider Gehörgänge vorgestellt, welcher an der einen Ohrmuschel, in der Ohrfurche, etwa an der vorderen Ansatzstelle der Antihelix, ein zum Theil schmierig, scheckig belegtes Syphilid zeigte, eine nach Lesser sehr seltene, für Syphilis geradezu pathognomonische Veränderung.

Herr Katz hält die Natur des von Herrn Ehrenfried als secundär syphilitischen Ulcus angesprochenen Ulcus nicht für sicher erwiesen, weil der Kranke sonst keine polymorphen Hautefflorescenzen zeige, auch Drüsenschwellungen nicht vorhanden seien; in einem einschlägigen Falle, den K. beobachtet hat, ebenso wie in anderen veröffentlichten, seien noch mehrfache andere cutane syphilitische Erscheinungen nachweisbar gewesen.

Herr Ehrenfried (Schlusswort): Sein Fall sei dem Bruck'schen ähnlich. Lesser betone, dass „eine einzige derartige warzige Bildung genügt, um die sichere Diagnose auf Syphilis zu stellen, da durch keine andere Krankheit an diesen Orten eine ähnliche Veränderung hervorgerufen wird." Herr Katz sei veranlasst gewesen, die Frage aufzuwerfen, ob es sich um einen primären Affect handle, weil E. Folgendes zu erwähnen vergessen hatte: Drüsen nur in der Leistengegend, im Gesicht und am Körper vereinzelte derbe kleine Infiltrate von rothbrauner Farbe (Exanthema papulosum lenticulare). Im Gesäss fanden sich jetzt Rückbildungsvorgänge (papulosquamöses Syphilid). Ausserdem sei in Betracht zu ziehen, dass die Krankheit schon 3 Jahre dauert und dass ein Primäraffect doch immer nur eine kurze Lebensdauer hat.

3. Herr Haike berichtet über einen otogenen Kleinhirnabscess mit eitrig zerfallener Thrombose des Sinus transversus und Petrosus sup. und demonstrirt die bei der Section gewonnenen Präparate, die pathologisch-anatomisch von Interesse sind. Die zweifache schwere Complication der Ohreiterung machte bis zu den letzten Tagen vor dem Tode so wenig ausgesprochene Erscheinungen — weder waren Hirndrucksymptome noch Fieber vorhanden —, dass zunächst nur die Radicaloperation gemacht wurde, um eine weitere Klärung der Diagnose durch deutlichere Symptome behufs eines intracraniellen Eingriffes abzuwarten. Als localisirte Kopfschmerzen, Schwindel, Pulsbeschaffenheit und Benommenheit einen Eingriff am Kleinhirn indicirt erscheinen liessen, trat der Exitus ein, bevor die Operation vorgenommen werden konnte. Die Section ergab einen wallnussgrossen Abscess des Kleinhirns, puriform zerfallene Thromben des Sinus transversus und Petrosus sup., Pankreatitis parenchymatosa hämorrhagica und Nephritis parenchymatosa.

Bemerkenswerth ist, dass nicht nur die inficirte und zerfallene Sinusthrombose, sondern auch die bakteriellen Metastasen in Pankreas und Niere kein Fieber hervorgerufen haben, was vielleicht durch eine in Folge sehr langsamer Entwicklung des Leidens entstandene Toleranz des Organismus erklärt werden kann. Ungewöhnlich war ferner der Weg, den die Infection vom Ohr zum Sinus resp. Kleinhirn genommen hat und ebenso die krankhaften Veränderungen am Knochen: Die Pars petrosa zeigte an ungewöhnlicher Stelle ausgedehnte Nekrose; beginnend unmittelbar hinter der Eminentia arcuata nahm sie die Kante des Knochens ca. 1 cm lang ein und reichte an der vorderen Fläche etwa 1 cm, an der hinteren etwa 2 cm herab und ferner etwa 1 cm in's Innere des Knochens, wie sich beim Durchsägen

ergab. An der Grenze des nekrotischen Gebietes auf der Hinterfläche der Pars petrosa sah man nach Entfernung der Dura einen kleinen cariösen Defect, der mit Wahrscheinlichkeit als Infectionsweg vom Ohr aus anzusehen ist, woraus hervorgeht, dass die Thrombose vom Sinus petrosus sup. ihren Ausgang genommen hat.

4. Herr Ehrenfried: Ueber ein besonderes Verfahren bei Behandlung der Mittelohreiterungen und die dabei hauptsächlich verwandten Medicamente.

Der Verfasser verfolge den Zweck, den Eiter möglichst vollständig aus Pauke und Nebenräumen zu entfernen. Nach Reinigung mittelst Spritze träufele er schwache Lysollösung für 10 Minuten zur Erweichung eingedickter Eiter- und Cholesteatommassen ein und sauge diese gelösten Massen mit einer Pipette, wenn nöthig zu wiederholten Malen an. Dieses Verfahren wende er bei acuten wie chronischen Fällen an, die bei einfacheren Maassnahmen nicht heilen. Das gleiche Verfahren wende er auch zur Entfernung von festsitzenden Ceruminalpfropfen an und von Fremdkörpern, deren Consistenz die Anwendung der Pipette zulässt. Neben dem Lysol verwendet E. Formalin, Alkohol, Borsäure-Alkohol, Hydrogenperoxyd-purissim., welches letztere er für besonders wirksam hält. E. ist der Ansicht, dass seine Methode so erfolgreich sei, dass er nur selten in die Lage komme, den Warzenfortsatz aufmeisseln resp. die Radicaloperation machen zu müssen, für die er als Indication nur gelten lassen will: 1. die Fälle unmittelbarer Lebensgefahr, wo also Zeichen für drohende Meningitis oder Pyämie vorhanden sind, 2. die seltenen Fälle einer durch nichts zu beseitigenden Verengerung des äusseren Gehörgangs, welche eine wirksame Behandlung von letzterem aus unmöglich macht. Dieser Standpunkt würde die operativen Eingriffe bei Ohrerkrankungen wesentlich herabmindern.

Discussion: Herr A. Bruck erwähnt einen von Suchanneck bei ihm selbst angewandten Apparat zur Offenhaltung der Paracentesenwunde und Entfernung des Secrets aus dem Mittelohr; doch erscheint ihm dieses Verfahren nach den an sich selbst gemachten Erfahrungen bei acuten Eiterungen zu schmerzhaft.

Herr A. Hartmann bemerkt, dass die vom Vortragenden schon auf der vorjährigen Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft mitgetheilte Behandlungsmethode als wissenschaftlich nicht begründet scharf zurückgewiesen worden sei. Seine Anschauungen seien physikalisch unrichtig, und durch Anwendung des Paukenröhrchens wurde das Secret sehr viel vollkommener entfernt als durch noch so lange fortgesetzte Pipettenbehandlung. Die vorgestellten Patienten zeigen trotz monatelanger Behandlung noch Eiterung. Die allgemeine Empfehlung der conservativen Behandlung durch den Vortragenden müsse als höchst bedenklich erscheinen.

Herr Heine betont ausserdem, dass die vom Vortragenden gestellten Indicationen für die Warzenfortsatzoperationen sehr bedenklich seien. Er weist auf die Fälle hin, die äusserlich oft trotz naher Gefahr keine Erscheinungen ihrer Schwere erkennen lassen.

Herr Katz fragt, ob der Vortragende auch bei acuten Otitiden mit kleiner Perforationsöffnung sein Verfahren anwende.

Herr Schwabach bemerkt, dass klinisch sich wahres Cholesteatom oder cholesteatomatöse Massen nach Mittelohreiterung nicht immer unterscheide, weshalb diese Unterschiede nicht als ausschlaggebend für einen etwaigen operativen Eingriff hingestellt werden dürfen, wie es der Vortragende anscheinend wolle.

Herr Schönstadt theilt mit, dass er eine grosse Zahl von Patienten gesehen habe, die vom Vortragenden lange nach seiner Methode behandelt worden seien, ohne Besserung, zum Theil mit stinkender Eiterung.

Herr Ehrenfried giebt im Schlusswort einen Theil der gemachten Einwände als berechtigt zu; doch sei die physikalische Grundlage seiner Behandlungsmethode richtig; im Wesentlichen sei diese bei chronischen Eiterungen anwendbar, bei acuten nur, wenn sie einen protrahirten Verlauf zeigten. Die vorgestellten Fälle, die Herr Heine als noch eiternd bezeichnet habe, seien seiner Ansicht nach geheilt.

Sitzung am 10. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Lucae.

Schriftführer: Herr Jacobson, später Herr Schwabach.

1. Herr Treitel berichtet über einen Fall, in dem cholesteatomartige Massen im äusseren Gehörgang sich fanden, ohne Mittelohreiterung. Den Massen lag ziemlich fest ein Wattepfropf vor, nach dessen Ausspülnng sich Schalen von Epithelien in grösseren Klumpen entleerten, in die eine Fliege eingebettet war. Dieselbe war, wie Patientin auf Befragen sich erinnerte, im vergangenen Jahre ihr in's Ohr gekommen. T. erklärt das Zustandekommen dieser Epithelconglomerate in der Weise, dass die Fliege, so lange sie noch lebte, oberflächliche Verletzungen machte, welche zur Epithelwucherung führten und gleichzeitig als Fremdkörper wirkten. Die Ansammlung der Massen dürfte durch den vorgelegten Wattepfropf begünstigt worden sein. Habermann hat von Cholesteatomen des äusseren Gehörgangs berichtet, welche in einigen Fällen die Gehörgangswand usurirten. T. erinnert auch an die Befunde von Fremdkörpern in Cholesteatomen des Mittelohres, die Manasse veröffentlicht hat. Aussen an der Muschel bestand ein Ekzem, aber nicht im Gehörgang, soweit er von Massen nicht erfüllt war.

2. Lucae, Mechanismus der Schallaufnahme bei freiliegendem Promontorium.

Redner hat auf der Naturforscher-Versammlung in Hamburg 1901 eine neue Wirkungsweise des künstlichen Trommelfelles resp. des in den vorliegenden Fällen ausschliesslich benutzten Wattekügelchen mitgetheilt, welche darin besteht, dass beim Bedecken des Promotoriums mit der Watte ohne jede Berührung des Steigbügels oder des runden Fensters eine bedeutende Hörverbesserung für die Flüstersprache eintreten kann, welche mit Wegnahme der Watte sofort wieder auf den Status quo ante zurückkehrt. Er hat diese Beobachtungen an mehreren jahrelang beobachteten Kranken gemacht. Zur Erklärung dieser Erscheinung nimmt Redner an, dass bei freiliegendem Promontorium ohne Schwellung der Schleimhaut desselben die Schallwelle gleichzeitig durch die Labyrinthkapsel und durch die Fenster, unter denen wegen der weit grösseren Beweglichkeit seiner Membran hauptsächlich das runde Fenster in Betracht kommt, in's Labyrinth gelangen und sich dort wegen Interferenz gegenseitig abschwächen. Wird nun durch Auspolsterung des Promontoriums die Schallaufnahme durch die Knochenkapsel verhindert, so findet jetzt ein unbehinderter Zugang der Schallwellen durch das runde Fenster statt, und Patient hört darum besser. Es kann ausnahmsweise aber auch der Fall eintreten, dass das Wattekügelchen auch nach seiner Entfernung noch hörverbessernd eine Zeit lang nachwirkt, wenn nämlich durch wiederholte Einführung der Watte und durch Reizung eine Verdickung der Promontorialschleimhaut eintritt und hierdurch gleichsam eine natürliche Polsterung des Promontoriums stattfindet. — Dieser Erklärung fehlte bisher noch der Beweis, dass durch die Labyrinthkapsel überhaupt Schall aufgenommen werden kann. Redner wies dies dadurch nach, dass er an zwei Kranken die Nische des runden Fensters allein durch einen ausgekochten Wattepfropf abschloss, worauf in der That eine ähnliche Hörverbesserung erfolgte, wie dies der Fall war bei alleiniger Auspolsterung des Promontoriums. Wurden jedoch darauf beide Theile mit der Watte fest bedeckt, so zeigte die Hörweite wieder den Status quo ante; dadurch erklärt sich, dass nun eine Schallaufnahme nur durch die Steigbügelplatte erfolgte. — Bekanntlich wirkt das Trommelfell am besten bei grossem Defect des natürlichen Trommelfells und glaubt Redner, dass sich die hörverbessernde Wirkung in den Toynbee'schen Fällen wohl auch zum Theil in der obigen Weise erklären liesse.

Discussion: Herr J. Herzfeld: Nach Mittheilung des Herrn Geh. Rath Lucae soll das künstliche Trommelfell hauptsächlich dadurch wirken, dass das Promontorium resp. die knöcherne Labyrinthkapsel als schallleitendes Organ ausgeschieden und so die Interferenz der Schallwellen aufgehoben wird. In der That konnte ich mich auch davon überzeugen, dass

das blose Belegen des Promontoriums mit Watte bereits einen hörverbessernden Einfluss von 2 m für Zahlen in Flüstersprache ausübt. — Ein 30jähriger Patient, der in Folge alter Otitis media einen vollständigen Verlust des Trommelfelles nnd beider grossen Hörknöchelchen zeigt, hört ohne Prothese Zahlen in Flüstersprache nur dicht am Ohr; wird diesem Patienten etwas angefeuchtete Watte direct auf's Promontorium gelegt, ohne dass die Gegend der Fenster von der Watte berührt wird, so bessert sich die Hörweite nm 2 m, die aher sofort nach Entfernung der Watte wieder verschwindet. Die grösste Hörverbesserung, nämlich bis auf 10 m für Zahlen in Flüstersprache, tritt erst nach Einlegen einer Gruber'schen feinen Gummischeibe ein, bei der nicht allein das Promontorium, sondern auch die Gegend der Fenster bedeckt wird. Einen nachhaltigen Einfluss des künstlichen Trommelfelles konnte ich nicht beobachten, nach Entfernung desselben lässt sofort die Hörweite wieder nach. Hiernach glaube ich, dass 2 Factoren hei der Wirkung des künstlichen Trommelfelles mitwirken. Einmal der von Herrn Geh. Rath Lucae angegebene, dann die durch das Trommelfell herbeigeführte bessere Concentrirung der Schallwellen und die directe Uebertragung derselben auf's ovale Fenster.

Herr Treitel erinnert an die Versuche von Hentzen, der in einigen Fällen von totalem Defect des Trommelfelles fand, dass die Besserung des Gehörs nach Entfernung des Wattekügelchens weiter bestand. Er führte diese Besserung auf die wieder normal gewordene Erregbarkeit des Labyrinths zurück Die Lucae'sche Erklärung scheine treffender. Die Zimmermann'sche Erklärung für die Hörverbesserung durch Wattekügelchen halte er für unzutreffend.

Lucae, Schlusswort: Hinsichtlich der Annahme, dass das künstliche Trommelfell bei Totaldefect des Trommelfells und Hammers bei Inactivität des Tensor tympani durch Dämpfung wirken solle, sei bemerkt, dass Moos zuerst bei freiliegendem Steighügel das künstliche Trommolfell mit grosser Hörverbesserung applicirte und sich der schon vorher vom Redner ausgesprochenen Erklärung anschloss, dass die Hörverbesserung durch vermehrten Labyrinthdruck eintrete. In nenerer Zeit war Redner ebenfalls geneigt, in einschlägigen Fällen eine Dämpfung anzunehmen, welche nach Helmholtz im gesunden Zustande dem Tensor tympani zukommen soll. Hiermit bleibt jedoch die Nachwirkung unerklärt und scheint es richtiger, dieselbe der durch Reizung der Schleimhaut entstandenen Verdickung derselben zuzuschreiben.

Dr. Musehold: Ein nener Apparat für Luftwellen-Massage des Gehör-Apparates.

Der Apparat, den ich Ihnen heute hier zeige, dürfte in mehrfacher Hinsicht Ihr Interesse erregen, ganz besonders aber deshalb, weil er im Gegensatz zu den anderen Apparaten nicht rein „mechanisch", sondern „physikalisch" wirkt.

Mit der bisher gebräuchlichen Massage des Schallleitungsapparates hat er das Ziel gemein, die durch Erkrankungen des Mittelohrs gestörte freie Beweglichkeit und Schallleitungsfähigkeit desselben durch Erschütterungen zu verbessern oder wiederherzustellen. Neben der Drucksonderbehandlung wurde dies besonders durch die aus dem Gebrauch des pneumatischen Trichters allmählich hervorgegangene Pneumomassage angestrebt, die ganz besonders in letzter Zeit nach dem Vorgange von Seligmann mit verschiedenen und bekannten Modificationen elektromotorisch ausgeführt wird. — Ich selbst habe mich aus zunächst theoretischen Gründen, die aber durch die Arbeiten von Ostmann ihre Bestätigung fanden, zur Anwendung des maschinellen Betriebes nicht entschliessen können. Wie Gruber und Andere habe auch ich zur pneumatischen Vibrationsmassage mich des Siegle'schen Trichters mit Schlauch und kleinem Gummiball bedient, um mit den Fingerspitzen die Luftverdünnung und -verdichtung zu erzielen. Ich ging dabei von der Ansicht aus, dass man hiermit vielmehr nnd bequemer mit der Dosis resp. der Amplitude der Erschütterung individualisiren kann, um so mehr, als unsere nervenreichen Fingerspitzen für die feinsten Druckunterschiede empfindlich sind.

Gleichwohl drängte sich mir die Frage auf, ob es denn recht sei, in meist länger dauernder Behandlung am Trommelfell zu ziehen, um mit ihm die Gehörknöchelchenkette zu bewegen, jener Membran, die von der Natur so empfindlich eingerichtet ist, dass sie selbst die leise ausklingenden Töne der Aeolsharfe unseren Gehörnerven übermitteln kann; — ob die Pneumomassage nicht ein zu grobes Verfahren sei für den feinsten Gehörapparat, ganz besonders in den vielen Fällen, wo die functionelle Störung zu den anatomischen Läsionen im Missverhältniss steht und die wir erst im Laufe der Behandlung nach dem Erfolge beurtheilen können.

Diese Gedanken bewogen mich, auf ein Verfahren zu sinnen, das der physiologischen und physikalischen Einwirkung der Schallwellen auf den Gehörapparat möglichst gleichkommt und wo die mechanische Zug- und Druckwirkung ersetzt wird durch wirklich periodische Luftwellen. Die Erfüllung dieser Aufgabe wurde mir leicht durch mein Stroboskop, welches ich bei meinen Untersuchungen über die Stellung der Stimmlippen im Brust- und Falsetregister brauchte. Die stroboskopische Scheibe gleicht ja durchaus der durchlöcherten Scheibe der Seebeck'schen Sirene. Man braucht sie ja während der Bewegung nur anzublasen, um einen, dem unbewaffneten Ohre vernehmbaren Ton zu erzeugen. Aber auch ohne Anblasen kann man denselben Ton hören mit einem Gummischlauch, dessen eines Ende dicht an die Scheibenlöcher gehalten wird, während im Gehörgang das andere steckt. Die periodischen Luftwellen nun, welche diesen Ton erzeugen, liess ich mit der eben genannten einfachen Vorrichtung auf das Trommelfell solcher Kranker einwirken, bei denen ich sonst die Luftverdünnung und -verdichtung gebrauchte, und zwar zu meiner grössten Freude mit Erfolg: es trat Gehörverbesserung und Abnahme der Geräusche ein, die auch noch am folgenden Tage feststellbar war. Da mir aber der Ton zunächst noch schwach erschien, so glaubte ich, die Scheibe dadurch wirksamer zu machen, dass ich auf der, dem Schlauch abgewandten Seite, am vorderen Rande der Löcher — d. h. dem in der Bewegung vorangehenden Rande — einen kleinen, nach hinten gerichteten Flügel anbog. Dadurch wird ein verstärkter Luftstrom durch die Scheibenlöcher nach der abgewandten Seite hin gesogen, was sich mit einer vorgehaltenen Flamme leicht nachweisen lässt. Die Flamme wird durch die Löcher hindurch gezogen. Sie ersehen daraus, dass die erzeugten Luftwellen immer im Sinne der Luftverdünnung stattfinden. Diese Thatsache erschien mir für den vorliegenden Zweck sehr erwünscht, wiewohl ich durch Anbiegen der Flügel am hinteren Rand der Schlitze auch den entgegengesetzten Fall: Luftwellen im Sinne der Verdichtung erzeugte, aber in der Wirkung keinen Unterschied gefunden habe. Hier möchte ich gleich bemerken, dass ich zur Prüfung, ob die Schwungwirkung der bewegten Scheibe den Erfolg bei der Behandlung verursachte, vor der Scheibe einen mit einer dünnen Gummimembran gedeckten Ohrtrichter anbrachte. Auch mit dieser Vorrichtung war die Wirkung auf den Schallleitungsapparat vorhanden, allerdings schien sie mir geringer, wohl deshalb, weil die Luftwellen bei Bewegung resp. Erschütterung der Membran an Kraft verlieren.

Ich habe mich seit nun 2½ Jahren mit wenigen Ausnahmen nur dieses Apparates hier, d. h. mit vorn angebrachten und nach hinten abgebogenen Flügeln bedient und dabei meist Besserungen, mitunter recht erfreuliche Resultate erzielt. Die Indication für seine Anwendung gleicht vollständig der von Herrn Schwabach für die Vibrationsmassage angegebenen. Einen wesentlichen Vorzug meiner Behandlungsmethode möchte ich gleich hier erwähnen: dass auch bei längerer, 5—10 Minuten langer Dauer keine Röthung an den sichtbaren Theilen des Schallleitungsapparates eintritt und jede Gefahr einer Schädigung ausgeschlossen ist. Ich lasse den Apparat gewohnheitsgemäss nur 2—3 Minuten einwirken und wähle immer die ersten Töne der ersten Octave c^1—g^1, doch habe ich auch tiefere und höhere Töne mit Erfolg versucht. Die Kranken geben in den meisten Fällen an, dass sie im Kopf sich klarer fühlen, mitunter restirt ein „dumpfes Gefühl" vom Nachklingen des Scheibentones, das aber schon nach Minuten verschwindet. Es empfiehlt sich deshalb die Gehörprüfung erst nach dem Abklingen des Tones vorzunehmen.

Was nun die Erfolge dieser Behandlung betrifft, so habe ich auch dort Besserungen von Gehör und Geräuschen erzielt, wo Lufteintreibung und Pneumomassage im Stiche liessen, sodass ich meine Methode den bisherigen gegenüber nicht allein gleichstellte, sondern auch für ergänzend halte.

Discussion: Herr Dennert erinnert daran, dass er schon 1884 die Erschütterungsmassage zur Behandlung des Gehörorgans angewandt habe mittelst zweier Pfeifen, welche durch Schläuche mit einander und mit dem Ohr des Patienten verbunden waren und mittelst eines kleinen Blasebalges angeblasen wurden. Er rieth nach seinen Erfahrungen zur Vorsicht in Bezug auf die Dauer der einzelnen Sitzungen, wie auch in Bezug auf die Intensität der Töne.

Herr Lucae theilt seine Erfahrungen über die Einwirkung von Tönen auf subjective Gehörsempfindungen mit und erinnert daran, dass sich diese therapeutische Benutzung des Schalles bereits von Itard im Traité des maladies de l'oreille besprochen findet. Doch war die Wirkung nach L.'s Erfahrungen nur eine vorübergehende, im Uebrigen warnt er vor lange andauernden Toneinwirkungen, weil diese besonders bei nervösen Personen stärkere subjective Gehörsempfindungen hervorrufen können.

Herr Ehrenfried vergleicht die Musehold'sche Behandlungsmethode mit der Breitung'schen Massage.

Herr Jacobson weist auf die Vorzüge der bisher geübten Massagemethoden hin und betont, dass die dabei auftretende Injection der Hammergefässe nie einen bleibenden Nachtheil hinterlasse.

Herr Musehold bemerkt, dass er die erwünschten Einschränkungen betreffs der Höhe der Töne und der Sitzungsdauer schon immer geübt habe und deshalb keine Nachtheile nach dieser Richtung beobachtet habe.

Sitzung am 8. Juli 1902.

Vorsitzender: Herr Lucae.

Schriftführer: Herr Schwabach.

1. Herr Katz: Fall von Otomycosis bei bestehender alter Perforation, geringe Secretion und Cholesteatom (Demonstration).

Die Pilzwucherung erstreckt sich in diesem Fall bis in die Pauke. Es handelt sich — wie das mikroskopische Präparat zeigt — um Aspergillus niger. Die Angabe Bezold's, dass 1½ Proc. aller Ohrenkranken in seinem Beobachtungskreise an Otomykose leidet, ist nach meiner Erfahrung für die Berliner Verhältnisse zu hoch gegriffen, wie denn auch Schwartze und Lucae nur etwa 0,1 Proc. Otomykose an ihrem Material beobachtet haben. Die vorgestellte 38jährige Patientin leidet an chronischer perforativer Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Nach wesentlicher Besserung trat vor 8 Tagen unter Ohrschmerzen dünnflüssiger schwarzgefärbter Ausfluss ein. Bei der Entfernung der wie feuchtes, bedrucktes Zeitungspapier (Hartmann) aussehenden Membranen sah ich, dass die Masse sich bis in die Pauke hinein erstreckte. Ich halte für sehr wahrscheinlich, dass der häufige Gebrauch von nicht reinem Glycerin in unserem Falle dem Parasiden den erwünschten Nährboden bereitet hat.

Discussion: Herr Haike: Meine Erfahrungen betreffs der Häufigkeit der Otomykose bestätigen die von Herrn Katz gemachten, dass nämlich für unsere Berliner Verhältnisse die von Bezold angegebene hohe Procentzahl — 1½ Proc. aller Ohrenkranken — nicht zutrifft. Ich habe innerhalb der letzten vier Jahre an dem doch nicht unbeträchtlichen Material der Ohrenklinik der Königlichen Charité nach meiner Erinnerung nur 3 Fälle von Otomykose und zwar Aspergillus niger gesehen.

Herr Grossmann fand bei dem Material der Universitätspoliklinik Aspergillus niger in ungefähr ¼ ‰ der Fälle. Er weist noch auf eine mögliche Verwechslung von schwarzen Kügelchen, die sich bei längerem Gebrauch von Präcipitatsalbe zuweilen abscheiden, mit Aspergillus hin, die durch das Mikroskop leicht zu vermeiden sei.

2. Herr Lucae: Demonstration der Tonschwingungen des lebenden Trommelfelles

Redner demonstrirt unter Ergänzung soines bereits anf der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gebaltenen Vortrages (vergl. Archiv f. O. Bd. 54) die von ihm zuerst durch Interferenz zweier Orgelpfeifen zur Darstellung gebrachten Schwingungen des lebenden Trommelfelles. Er bediente sich zweier auf ca. 128 Schwingungen abgestimmten Orgelpfeifen, von denen die eine mittelst verschiebbaren Stopfens um 1/4 bis 1/2 Ton erhöht werden konnte. Die so gebildeten Stösse werden aus dem Innern der Pfeifen durch ein sicb gabelndes Rohr direct dem Ohr zugeleitet und zwar mittelst einer nicht luftdicht in's Ohr geführten, nach aussen durch ein Convexglas von 10 Dioptrieen abgeschlossenen Siegle'schen Trichters, durch welchen die entsprechenden Bewegungen gut beobachtet werden konnten. Wichtig ist, dass wie bei den früheren Versuchen stets nur die Gegend der hinteren Trommelfellfalte in sicbtbare Schwingungen versetzt wurde und zwar nur bei Normalhörenden und bei anatomisch normalem Trommelfell. Alle übrigen wie die genannte Stelle mit Goldbronce bepinselten Punkte des Trommelfelles verhielten sich absolut ruhig, so auch der Hammergriff und der Lichtkegel. Zur Erklärung dieser Erscheinung ist bereits a. a. O. darauf hingewiesen worden, dass die Gegend der hinteren Trommelfellfalte als der am wenigsten gespannten Stelle am meisten fähig ist, gerade mit tiefen Tönen mitznschwingen.

Herr Treitel macht darauf anfmerksam, dass gegen diese Versnche derselbe Einwand erhoben werden kann, wie ihn Zimmermann gegen die Helmholtz'schen gemacht hat. Da die Schläuche direct von der Luftkammer auf den Gehörgang die Wellen übertragen können, so liegt die Möglicbkeit einer relnen Lnftmassage vor; auffallend ist auch die Tbatsache, dass der vordere Theil des Trommelfells und der Hammer nicht mitschwingen.

Herr Lncae erwidert hierauf, dass es bei allen derartigen Versuchen darauf ankommt, die betreffenden Töne isolirt und concentrirt zum Ohr zu leiten, wie dies z. B. durch das Hörrohr geschieht. Als sehr wichtig ist hervorzuheben, dass die Schwingungen nicht luftdicht dem Ohr zugeleitet wurden, wie dies z. B. in den von Buch unter Leitung von Helmholtz am todten Gehörorgan ausgeführten Versuchen goschah, wobei das aus den Pfeifen zum Ohr führende Rohr mittelst Siegellack luftdicht in den äusseren Gehörgang eingefügt wurde, was den natürlichen Verhältnissen absolut nicht entspricbt. Dass keine Scbwingungen des Hsmmergriffes bei der von uns angewandten Metbode zu sehen sind, scbliesst selbstverständlich nicht aus, dass solche in der Tbat, wenn auch in sehr geringem Maasse vorhanden sein können. Doch liegt es andererseits auf der Hand, dass die freie Trommelfellfläche stets weit grösserer Scbwingungen fähig ist als der durch die Kette der Gehörknöchelchen u. s. w. mit grossem Widerstand behaftete Hammergriff. Es muss auf diesen Punkt, der hier auch durch Tonschwingungen zum ersten Mal klargelegt ist, für die Theorie der Schallübertragung ein Hauptgewicht gelegt werden.

X.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Eitelberg, Ein Fall von Neuralgie der Ohrmuschel. Wiener med. Presse. Nr. 26. 1902.

Der Fall von Neuralgie der Ohrmuschel, ein Folgezustand einer Influenzapneumonie, betraf einen 60jährigen Collegen. Gehör und otoskopischer Befund waren normal. Wirkliche Druckpunkte liessen sich an der Ohrmuschel nicht ermitteln; doch wurde ein selbst gelindes Hinstreichen des Fingers längst ihrer Ansatzstelle gegen den Unterkieferwinkel höchst unangenehm und schmerzhaft empfunden. Auch bei stärkerem Drucke auf den Antitragus reagirte der Patient mit einer Schmerzäusserung. Der Fall wurde durch das Vertrauen des Collegen zu seinem behandelnden Arzte geheilt. „Aber wie", höre ich verwundert fragen, „curirt man heutzutage die Leute auch schon mittelst Vertrauens?" Und dreist antworte ich: ja wohl! „In vielen Fällen wirkt dieses viel zuverlässiger als sämmtliche in der lateinischen Küche zubereiteten Arzneistoffe. Wie ein weicher, warmer Mantel legt es sich um die Seele und hält alle Schädlichkeiten von ihr fern, und unter dieser schützenden Hülle vollstreckt sich auch pünktlicher die Gesundung des Leibes." Grunert.

2.

Parmentier, Corps étrangers de l'oreille. Le progrès Médical Belge 15. Septembre 1902.

Es ist eine wenig erfreuliche Erscheinung unserer Specialliteratur, dass man nicht selten Artikel zu lesen bekommt, welche den Eindruck erwecken, als wären sie während des Morgenkaffees geschrieben. Zu dieser Kategorie rechnen wir die Abhandlung des Verfassers. Eine unvollständige, selektive Literaturplünderung, der auch mangels eigener Beobachtung jede kritische Beleuchtung fehlt, kein neuer Gesichtspunkt; das sind die Stigmata einer Arbeit, welche unser Erstaunen nur desshalb erregt, weil sie an der Spitze der Originalartikel einer Zeitschrift steht, die sich den Ehrennamen „Progrès" médicale zugelegt hat. Grunert.

3.

Charles J. König, Sur un nouveau procédé simple et pratique de rendre le massage direct de la chaine des osselets de l'oreille au moyen de la sonde a ressort de Lucae moins douloureux et portant plus efficace. Archiv. internat. de laryng., d'otol. etc. Septembre-Octobre 1901.

Verf. bringt, um die Anwendung der Lucae'schen Drucksonde schmerzloser zu gestalten, in die kleine für Aufnahme des Proc. brevis bestimmte, Grube geschmolzenes Paraffin. Beim Erkalten erhärtet sich die Paraffinschicht. Sie bleibt, wenn man durch einige Uebung den richtigen Grad der Erhärtung herausgefunden hat, doch weich genug, dass sich der Processus

brevis in sie leicht und tief wersenken kann. Der Vorzug dieser Anwendungsweise soll nach Verf. nicht nur die geringere Schmerzhaftigkeit sein, sondern auch die leichtere Vermeidbarkeit von Reizung und Excoriationsbildung im Trommelfell. Wir stehen davon ab, uns eine Kritik des vom Verf. angegebenen Verfahrens zu erlauben, weil wir dasselbe noch nicht geprüft haben. Betonen müssen wir aber, dass wir bei Anwendung des Instrumentes in der von Lucae angegebenen Weise und bei den von ihm für geeignet bezeichneten Fällen niemals das Bedürfniss einer Verbesserung des Instrumentes empfunden haben. Ref. hat durchweg beobachtet, dass die Empfindlichkeit des Trommelfells in diesen Fällen eine herabgesetzte ist im Gegensatz zur Anwendung bei einem normalen Trommelfell, wie er sich am eigenen gesunden Ohre zu überzeugen Gelegenheit gehabt hat. Grunert.

4.

James F. Mc. Kernon, Report of a case of temporo-sphenoidal abscess, with presentation of patient. Annals of Otol., Rhinol. and Laryngol. Mai 1902. S. 178.

9jähriger Knabe mit chronischer, fast intermissionsloser, linksseitiger Maserneiterung seit dem 3. Lebensjahre. Vor 14 Monaten Abscess hinter dem Ohr, Incision, welche fistnlös wurde. Seit 6 Monaten linksseitige Kopfschmerzen, Gastricismus, grosse Reizbarkeit. Seit einem Monat erhebliche Steigerung des Kopfschmerzes, Erbrechen, starke Gewichtsabnahme. Zeitweise hörte die stinkende Eiterung aus der fistulös entarteten, retroauriculären Incisionswunde auf, jedesmal mit Steigerung des Kopfschmerzes. Drei Tage vor dem Eintritt in die Behandlung des Dr. Mc. Kernon Erbrechen, Sprachstörung. Bei der Aufnahme zeigte der abgemagerte Knabe ein blasses, septisches Aussehen, trockene und belegte Zunge, trockene und gelbe Haut, ungleiche Pupillen, aber fieberfrei. Puls 68, Respiration 16. Soporöser Zustand. In der Tiefe des linken Gehörgangs polypöse Granulationsmassen, welche von hinten oben kamen. Aus der Fistel hinter dem Ohr quoll fötider Eiter. Contraction der linken Pupille; Augenhintergrundsveränderungen links. Albuminurie. Die Mastoidoperation stellte ausgedehnte Caries fest. Freilegung der Dura mater vom Tegmen antri und tympani her; Verfärbung der harten Hirnhaut und Erweichung im Centrum der freigelegten Partie. Querschnitt durch die freigelegte Dura und Eingehen mit dem Messer in die Hirnsubstanz. Dabei wurde eine sehr grosse Menge fötiden, grüngelben Eiters entleert. Eingehen mit dem Finger. Ausspülung der Abscesshöhle mit Kochsalzlösung. Ein sterilisirter Gazestreifen wurde mit Borsäure-Jodoformpulver (zu gleichen Theilen) imprägnirt und lose in die Höhle geführt. Collaps. Kochsalzinfusion. Ungestörter Heilungsverlauf. Am 18. Tage nach der Operation war die Hirnwunde vollkommen geschlossen, am 24. Tage konnte der Knabe zu ambulatorischer Behandlung entlassen werden. Die Sprachstörung hatte sich bereits am 5. Tage post operationem zurückgebildet. Ausgang in vollständige Heilung auch des Gehörs auf dem operirten Ohre (12 Fuss weit wurde Flüstersprache gehört).

Sehr richtig ist der Rath des Verf., nicht nur die Hirnabscessfälle mit günstigem, sondern auch die mit tödtlichem Ausgange mitzutheilen, „as, many times, we can learn quite as much, if not more, from a fatal case as from a succesful one.“ Aber nicht nur deshalb ist dieser Rath zu befolgen, weil wir aus einem tödtlich verlaufenden Falle oft mehr lernen, wie aus einem Falle mit Ausgang in Heilung, sondern vor Allem auch deshalb, weil nur bei allseitiger Befolgung dieses Rathes eine zuverlässige Statistik zur Beurtheilung des therapeutischen Werthes der Hirnabscessoperation gewonnen werden kann. Alle bisherigen Statistiken lassen die Prognose bei operativer Behandlung in einem, dem Thatsächlichen nicht entsprechenden, zu rosigen Lichte erscheinen, weil hisher wohl alle günstigen Fälle — oft dazu viel zu frühzeitig, um wirklich zu ermessen, ob der schliessliche Ausgang wirklich ein „günstiger“ gewesen — mitgetheilt zu werden pflegen, die ungünstig verlaufenden aber oft in den Mantel der Verschwiegenheit gehüllt werden. Grunert.

5.

Thomas J. Harris, **Temperature after Mastoid Operation-Analysis of 100 cases.** Ebenda. S. 286.

Verf. kommt zu folgenden nichtssagenden Schlüssen: 1. Post-operative temperature of moderate amount is customary in mastoiditis. 2. The cause of it has not yet been definitly determined. 3. Without other symptoms, it is without significance and schould not be a source of anxiety. — Wir müssen diese durchaus nicht neuen Schlussfolgerungen in ihrer Allgemeinheit als „nichtssagend" bezeichnen, weil zwischen den einzelnen, mit einander gar nicht vergleichbaren Krankheitsformen, bei denen die Mastoidoperation ausgeführt worden ist, durchaus nicht unterschieden worden ist. Grunert.

6.

Gillot, **Abcès cérébelleux d'origine otique.** La presse oto-laryngologique Belge. 1. Jahrg. Nr. 9.

Junger Araber von 23 Jahren. Anamnese fehlt, weil es nicht möglich war, sich mit dem Kranken zu verständigen. Status praesens: Heftiger Hinterhauptskopfschmerz, schwindlicher Gang, Unmöglichkeit, in einer geraden Richtung zu gehen, Schwindel selbst bei ruhiger Bettlage, unaufhörliches Erbrechen. Leichter Nystagmus bei den extremen Blickrichtungen. Temperatur zwischen 36 und 37°. Puls etwas verlangsamt, Athmung nicht verändert. Ein objectiver Ohrbefund ist nicht angegeben. Mit der Diagnose eines Kleinhirntumor starb der Kranke. Bei der Section fand sich ein nussgrosser Abscess in der weissen Substanz der rechten Kleinhirnhälfte und ein zweiter, kleinerer, dem ersten benachbart, in der grauen Substanz; ausserdem bestanden Verwachsungen zwischen den Meningen und dem oberen Felsenbeinrande, wo man makroskopisch eine kleine cariöse Knochenstelle entdeckte. Bei der Section des Felsenbeins fand sich im Antrum bei hochgradig eburnisirter Corticalis des Warzenfortsatzes eine „Mastoiditis", welche auf dem oben geschilderten Wege die Infection des Kleinhirns per continuitatem zu Stande gebracht hatte. Ausserdem bestand noch eine Fistel in der oberen Gehörgangswand.

Wie obiger Fall beweist, ist das Urtheil des Verf. in otologicis durch Sachkenntniss keineswegs getrübt und desshalb an der Unparteilichkeit seines Urtheils auch nicht zu zweifeln. Desshalb registrieren wir hier seine Auffassung über den Zusammenhang zwischen der Osteosclerose und dem intracraniellen Leiden als besonders werthvoll: „La corticale mastoidienne externe était très épaissie de passant un centimètre et demi et très éburnée. Le pus ne pouvait donc réussir à se faire jour dans cette direction.

Grunert.

7.

Trétop, **L'asepsie et l'antisepsie dans la pratique journalière de l'oto-rhino-laryngologie.** Bruxelles, imprimerie maison Severeyns 1901.

Verf. bespricht kurz die einzelnen Methoden, deren Anwendung er für die Reinigung der Hände, die Desinfection der in der täglichen Praxis gebrauchten Instrumente, der zur Reinigung der Instrumente nothwendigen Tücher u. s. w. empfiehlt. Dass er für die Reinigung der Hände der Seife den Vorzug giebt vor desinficirenden Lösungen, dass er als Grundsatz empfiehlt, man solle den Contact mit den Sekreten der Kranken vermeiden, wo es irgend angeht, dass er die mit dem Munde festzuhaltenden Reflectoren als „malpropres et dangereux" verwirft, zeigt, dass er bei aller Theorie doch die Praxis kennt und mit ihren Verhältnissen zu rechnen versteht. Speciell hervorheben wollen wir seinen Vorschlag, die Desinfection des Nasenrachenspiegel anbetreffend, die von Manchem als Crux empfunden wird. Er empfiehlt, die Spiegel für die Zeit von mindestens 3—4 Stunden in 5 Procent. Formalinlösung oder 1 Proc. Phenosalyilösung zu legen. Für das Band des

Stirnreflectors empfiehlt Verf. gleichfalls die Formalindesinfection mit folgender Nentralisation des „aldéhyde formique“ durch Ammoniak. Zu dieeem Zwecke legt er die desinficirten Gegenstände unter eine Glocke, unter welche einige Tropfen flüssiges Ammonlak gegossen sind. Grnnert.

8.

Trétop, Table aseptiqne, table électrique universelle, moteur spécial pour la pratique de l'oto-rhino-laryngologie. Anvers bei J. E. Bnschmann. 1902.

Wer Werth legt auf eine nicht nur zweckentsprechende, sondern auch in die Augen springende und kostspielige Einricbtung des Sprechzimmers, dem sei die Lectüre des kurzen Aufsatzes empfohlen. Grunert.

9.

Breyre, Faites cliniques de complications d'otites moyennes purulentes chroniques. La presse oto-laryngologique Belge. 1. Jahrg. Nr. 8.

Der erste Fall, eine ausgedehnte Caries betreffond, bietet nichts besonderes. Der zweite Fall betrifft einen 30jährigen Mann, bei welchem beim Auscurettiren einer Cholesteatomhöble (Warzenfortsatz) plötzlich eine durch Tamponade gestillte Sinusblutung erfolgte. Der im Anschluss an dieses Ereigniss auftretende Schüttelfrost mit folgender Temperatursteigerung auf 40,4° bei dem vorher fieberfreien Kranken wird vom Verf. erklärt durch das Eindringon pyrogener Stoffe von der Operationshöhle aus in den verletzten Sinus. Wir glauben, dass ein latenter Thrombus im Sinns bestanden hat, der die Sinuswand bereits erreicht hatte und welcher, resp. von welchem Theile bei jener Verletzung der Sinuswand mobil geworden waren. Merkwürdig ist, dass vom folgenden Tage an der Temperaturverlauf wieder ein normaler gewesen ist. Was an dem dritten Falle dem Verf. bemerkenswerth erscheint, dass nämlich nach Abheilung einer Entzündung in der Paukenhöhle das Antrum noch der Sitz eines entzündlichen Processes soin kann und dass bei einem abgeschlossenen Entzündungsherd im Antrum das Fieber fehlen kann, ist unserem Leserkreise längst geläufig. Ueber diesen Gegenstand kann Verf. in unserem Archiv reichliche Belebrung finden. Insbesondere sei ihm die Lectüre des von Zaufal und von Leutert über die Eigenthümlichkeiten des Verlaufs der Pneumokokkenotitiden Beschriebenen empfohlen! Grnnert.

10.

Trétop, Un cas d'otomycose. Anvers bei J. E. Buschmann. 1901.

Der Fall ist alltäglich. Von Interesse ist, dass Versuche, den Aspergillus auf den Gehörgang von Meerschweinchen zu übertragen, ein negatives Resultat hatten. Verf. glaubt, dass der Gehörgang des Menschen in Folge seiner grösseren Feuchtigkeit („humidité“) und seines Gehaltes an Cerumen, welches einen guten Nährboden für die Schimmelpilze abgäbe, zur Otomykose prädisponire. Bei der Aufzählung der empfehlenswerthen Heilmittel vermissen wir die Erwähnnng der bewährten Kalipermanganateinträufelungen. Grnnert.

11.

Derselbe, Un cas de labyrinthite spécifique. Ebenda. 1902.

Weshalb Verf. diesen einzelnen, keinerlei Besonderheiten darbietenden Fall mittheilt, ist uns unerklärbar. Dieser Fall beweist uns, dass Ostmann's (Dieses Archiv Bd. XXXIX, S. 230) Ausspruch: „Meines Erachtens könnte es der otologischen Wissenschaft als solcher wie auch der wissenschaftlichen Arbeit des Einzelnen nur nützen, wenn etwas weniger geschrieben, aber mehr gesunde Kritik geübt würde“, nicht nur auf die deutschen Verhältnisse passt, sondern auch auf die ausländischen. Grunert.

12.

Sato, Ueber die Häufigkeit von Residnen der Fissnra mastoideo-sqnamosa nnd der Sntnra frontalis bei den verschiedenen Rassen und Geschlechtern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI. 4. S. 295.

Unter 1373 Schädeln Erwachsener von verschiedenen Rassen hat Verfasser bei 508 gleich 37 Proc. die Fissura mastoideo-sqnamosa in verschiedener Stärke erhalten gefunden, was mit den Resultaten von Aderman gut übereinstimmt. Ebenso wurde die Seltenheit persistirender Fissuren bei den Negern, sowohl den afrikanischen als den australischen, bestätigt und das Gleiche für die oceanischen Mongolen, die Indianer und Eskimos nachgewiesen. Erhebliche Geschlechtsunterschiede oder solche beider Körperseiten liessen sich nicht erkennen; in Bezng auf das Alter war die „stark ausgeprägte" Fissur bei den Kinderschädeln am häufigsten, bei den Schädeln Erwachsener seltener, die „deutliche" Fissur bei den Greisenschädeln am häufigsten, bei den Kinderschädeln am soltensten, die „Spnr" der Fissur bei den Schädeln Erwachsener am häufigsten, bei den Greisenschädeln überhaupt nicht vorhanden Um zu entscheiden, ob das Offenbleiben der Fissura mastoideo-squamosa rein localen oder allgemeineren Ursachen znzuschreiben ist, wurde auf das gleichzeitige Verhalten der Sutura frontalis geachtet. Letztere war untor 1185 Schädeln Erwachsener bei 90 gleich 7.65 Proc. orbalten, 36 mal zugleich mit der Fissura mastoideo-squamosa Während diese Combination beider Hemmnngsbildungen nicht als häufig genug bezeichnet wird, um daraus oinen Schlnss anf eine gleiche allgemeine Ursache zu ziehen, scheint für eine solcbe der Umstand zn sprechen, dass auch die Sutura frontalis bei den Negeru am seltensten, bei den Germanen und Slaven am häufigsten gefnnden wurde. Blau.

13.

Ostmann, Ueber den Unterricht in der Otologie, Rhinologie und Laryngologie auf Grund der neuen Prüfnngsordnnng für Aerzte. Ebenda. S. 306.

Verfasser empfiehlt, den in Zukunft obligatorischen Unterricht in der Otologie, Rhinologie und Laryngologie auf zwei Semester zu vertheilen, in der Art, dass im ersten Semester die allgemeine Diagnostik der Ohrenkrankheiten und die Rhinoskopie und Laryngoskopie, je 1 Stunde wöchentlich, gelehrt, im zweiten die Ohrenklinik mit 2, die Nasen- und Halsklinik mit 1 Stnnde in der Woche gehalten wird. Sämmtliche vier Vorlosungen müssen natürlich in jedem Semester gehalten werden. Blau.

14.

Panse, Zu Herrn Dr. Adler's Arbeit: „Eine Rhythmustheorie des Hörens." Ebenda. S. 309.

Verfasser bestreitet die Richtigkeit des der genannten Theorie (vergl. das Referat in diesem Archiv Bd. LVII, S. 301) zu Grunde gelegten Satzes, wonach die Membrana basilaris durch jede Bewegung des Steigbügels nach innen einen Stoss erhalten soll, welcher sie zufolge dem Gesetz von der Fortpflanzung des Druckes in Flüssigkeiten in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig stark treffe. Dieses Gesetz gilt aber nur für Hohlräume mit unnachgiebigen Wänden. Wenn dagegen, wie in der Schnecke, ein Theil der Wandungen nachgiebig ist, so bildet sich eine durch die Röhre fortschreitende Welle, welche verhältnissmässig langsam verläuft und durch die Ueberwindung des elastischen Widerstandes immer mehr geschwächt wird. Daher werden die hohen Töne mit ihren meist geringen Amplituden nur am basalen Ende die zur Nervenerregung nöthige Schwingungsstärke der Häute hervorzurufen vermögen, während die grossen Amplituden der tiefen Töne bis in die Spitze der Schnecke wirken können. Blau.

15.

Suckstorff, Zur Kenntniss der Mastoiditis bei Diabetikern. Ebenda. S. 311

Aus Körner's Klinik werden zwei neue Fälle von Ohrcomplication bei Diabetes mellitus mitgetheilt, nämlich eine subacute Otitis media purulenta bei einer 56jähr. Frau, welche glatt heilte, und eine beiderseitige Otitis media purulenta acuta mit Mastoiditis bei einem 13jährigen Mädchen mit schwerem Diabetes. In letzterem wurde auf beiden Seiten operirt, weil sich rechts eine fluctuirende Anschwellung unter der Spitze des Warzenfortsatzes gebildet hatte und auch links diese, sowie die Fossa mastoidea druckempfindlich wurde. Die Corticalis zeigte sich rechts leicht verfärbt, Antrum und Warzenzellen mit geschwollener Schleimhaut und Eiter gefüllt, der Knochen grösstentheils erweicht und hyperämisch, im hinteren Ende der Fossa digastrica ein Durchbruch, Senkungsabscess von etwa 3 cm Tiefe unter dem Sternocleidomastoideus. Links auf der Mitte des Warzenfortsatzes eine stecknadelkopfgrosse Perforation der Corticalis, aus der Eiter quoll; im ganzen Warzenfortsatz und im Antrum geschwollene Schleimhaut und Eiter, die Knochenschale der Spitze so dünn und elastisch (entkalkt), dass sie sich, ohne zu brechen, eindrücken liess. Nach der Operation trotz besseren Allgemeinbefindens weiterer Kräfteverfall und Tod am 7. Tage ohne Coma. Keine Section. Es wird bemerkt, dass diese Fälle eingerechnet auf 21 acute Otitiden bei Diabetikern, welche Körner beobachtet hat, 10 mit complicirender Mastoiditis kommen. Blau.

16.

Treitel, Neuere Theorien über die Schallleitung. Ebenda. S. 315.

Verfasser bespricht die verschiedenen gegen die Helmholtz'sche Lehre von der Fortpflanzung des Schalles durch Trommelfell und Gehörknöchelchen erhobenen Einwände, sowie die von den betreffenden Autoren (Beckmann, Zimmermann, Kleinschmidt, Secchi) selbst aufgestellten Theorien und resümirt, dass diese Bestrebungen, wenn auch ein Theil der Fragen durch sie noch nicht gelöst worden ist, doch die Nothwendigkeit einer Ergänzung bezw. Abänderung der Helmholtz'schen Lehre in gewissen Punkten ergeben haben. So sei jedenfalls die Resonanztheorie des Trommelfelles von Helmholtz durch die exacten Beweise von Kleinschmidt und Zimmermann unhaltbar geworden. Ferner müsse man auf Grund der physikalischen und physiologischen Begründungen zum wenigsten die Möglichkeit molecularer Schwingungen zulassen, welche sowohl die Membranen als auch direct den Knochen durchdringen. Für letzteren Weg spricht nach Verfasser das Gehör bei Missbildungen des Ohres mit Defect der Fenster, wo die Kinder durch Luftleitung ganz gut die Tonstrecke b^1-g^2 hörten. Die Gehörknöchelchenkette wäre, wenn die moleculäre Theorie richtig ist, nicht unbedingt zur Schallleitung erforderlich, sondern diene nur zur Abschwächung starken Schalles bezw. zur Dämpfung. Desgleichen spiele bei der Kopfknochenleitung der sogenannte Schallleitungsapparat nur eine untergeordnete Rolle. Die Frage der Verlängerung der Knochenleitung, der Entstehung des Ohrensausens und der Wirkung des künstlichen Trommelfelles sei auch durch die Theorie von Zimmermann nicht gelöst. Am besten erklärt noch Lucae den Nutzen des künstlichen Trommelfelles für gewisse Fälle dadurch, dass bei fehlendem Trommelfell die Schallwellen zugleich durch die beiden Fenster und das Promontorium in das Labyrinth eindrängen, die auf solche Weise entstehende Interferenz aber durch Aufpolsterung des Promontoriums oder der Fenster mit einem Wattekügelchen beseitigt würde Den Rinne'schen Versuch erklärt Verfasser trotz der von Zimmermann erhobenen Bedenken für ein diagnostisch werthvolles Hülfsmittel. Blau.

17.

Kikuchi, Untersuchungen über den menschlichen Steigbügel mit Berücksichtigung der Rassenunterschiede. Ebenda. S. 333.

Die Untersuchungen wurden an 244 Steigbügeln vorgenommen. Bemerkt wird, dass, während die Steigbügel in ihrer allgemeinen Form selten stärker von einander abweichen, Unterschiede in den einzelnen Hauptheilen, dem Köpfchen, den Schenkeln, dem Spatium intercrurale, der Fussplatte, häufig vorhanden sind. Der Längendurchmesser des Steigbügels betrug durchschnittlich 3.3 mm (3.9 bis 2.5 mm), der Breitendurchmesser 2.1 mm (2.8 bis 1.4 mm.) Den grössten Längendurchmesser scheinen die Deutschen, den kleinsten die Aegypter, den grössten Breitendurchmesser die Peruaner, den kleinsten die Aegypter (moderne) zu haben. Zwischen dem linken und rechten Steigbügel desselben Menschen bestehen in Bezug auf Länge und Breite keine nennenswerthen Unterschiede. Bei den Männern scheint die Länge, bei den Weibern die Breite etwas grösser zu sein. Das Grössenverhältniss zwischen dem Kopf-Halstheile und dem Bügel-Basistheile ist bei verschiedenen Individuen sehr verschieden, die Differenz ist bei allen Rassen auf der oberen Seite grösser als auf der unteren — Kopfseitenlänge oben durchschnittlich 1.2, unten 1.4 mm, Basisseitenlänge oben 2.2, unten 1.9 mm —, auf beiden Seiten gleich, bei beiden Geschlechtern auf der oberen Seite ebenfalls gleich, auf der unteren beim Weibe doppelt so gross wie beim Manne. Am grössten ist die Längendifferenz an der oberen Seite bei den Peruanern, am kleinsten bei den Malayen, an der unteren Seite am grössten bei den afrikanischen Negern, am kleinsten bei den (antiken) Aegyptern. Die Fussplatte des Steigbügels wurde an Gestalt bei 68 Proc. der Fälle hemioval, bei 32 Proc. hemielliptisch gefunden. Ihr oberer Rand ist stets convex, ihr unterer war bei 57 Proc. concav, bei 37 Proc. gerade, bei 6 Proc. convex. Oberer und unterer Rand vereinigten sich vorn gewöhnlich spitz, hinten stumpf. Die Länge der Fussplatte betrug im Durchschnitt 2.9 mm (3.4 bis 2.4 mm), die Breite 1.4 mm (1.6 bis 1.0 mm), der Flächeninhalt durchschnittlich 3.04 qmm. Am längsten zeigte sich die Basis bei den chinesischen Steigbügeln, am kürzesten bei denen der modernen Aegypter, am breitesten bei den Peruanern, am schmalsten bei den afrikanischen Negern. Der Flächeninhalt der Basis war am grössten bei den Chinesen und Peruanern, am kleinsten bei den modernen Aegyptern. Kopfseite und Geschlecht machen keine Unterschiede. Die weiteren Untersuchungen betrafen die Steigbügelschenkel, das Spatium intercrurale und das Capitulum. Als Insertionsstelle des Musc. stapedius wird der hintere Rand des Halses bezeichnet, wo sich häufig ein längerer Fortsatz, eine Rauhigkeit oder eine deutliche Facette vorfindet. Die Gelenkpfanne des Kopfes war bei 7 Proc. eiförmig, bei 73 Proc. elliptisch, bei 20 Proc. kreisförmig. Kopf und Hals verlaufen nur selten genau in der Richtung der Längsachse, meist sind sie nach vorn oder hinten, nach unten oder oben abgebogen. Blau.

18.

Jörgen Möller, Zwei Fälle von Rhinitis fibrinosa. Ebenda. S. 353.

In dem einen der mitgetheilten Fälle wurden durch die bakteriologische Untersuchung als wahrscheinliche Ursache der Krankheit Diphtheriebacillen, in dem anderen Fränkel'sche Pneumokokken nachgewiesen. Trotz dieser Möglichkeit der Entstehung durch verschiedenartige Infectionen glaubt Verfasser dennoch, bei der Gleichartigkeit der Symptome und des objectiven Befundes die Rhinitis fibrinosa als eine wohl abgegrenzte klinische Einheit betrachten zu müssen. Blau.

19.

Körner, Die Betheiligung der Ohrmuschel und des Kehlkopfs bei der Hemiatrophia faciei. Ebenda. S. 357.

Bei dem zur Zeit 41 Jahre alten Patienten betraf die einseitige Atrophie

vorzugsweise die Ohrmuschel und ihre nächste Umgebung, die Schrumpfung hatte hier im 7. oder 8. Lebensjahre begonnen und war bis zum 9. Jahre vollendet, zugleich hatte sich eine Veränderung der Stimme eingestellt. Bei der Untersuchung zeigte sich die linke Ohrmuschel bedeutend kleiner, ferner dünner und härter als die rechte und ohne Lobulus. Gehörgang, Trommelfell und Hörvermögen wie auf der anderen Seite. Warzenfortsatz links atrophisch, der Musc. sternocleidomastoideus etwas dünner. Die Haut in der nächsten Umgebung der geschrumpften Ohrmuschel war etwas dünner, aber derber und am Halse, wo die Atrophie nach unten bis in das Jugulum, nach hinten bis zur Mittellinie reichte, stark pigmentirt. Gesichtsatrophie nicht stark hervortretend. Zunge links nicht atrophisch, wurde gerade herausgestreckt. Am Kehlkopf Atrophie und Medianstellung des linken Stimmbandes. Blau.

20.

Kikuchi, Das Gewicht der menschlichen Gehörknöchelchen mit Berücksichtigung der verschiedenen Rassen. Ebenda. S. 361.

Die Wägungen von 741 Gehörknöchelchen ergaben für den Hammer ein Durchschnittsgewicht von 2.35 cgr (3.07 bis 1.63 cgr), für den Ambos ein solches von 2.75 cgr (3.70 bis 1.74 cgr), für den Steigbügel von 0.28 cgr (0.65 bis 0.16 cgr). Das durchschnittliche Gesammtgewicht der drei Gehörknöchelchen war am grössten bei den Chinesen, am kleinsten bei den afrikanischen Negern, es zeigte auf beiden Seiten keine Unterschiede, wohl aber bei den beiden Geschlechtern, indem beim Manne der Hammer und der Ambos, beim Weibe der Steigbügel schwerer waren. Blau.

21.

Otto v. Fürth, Mahnung zur Vorsicht beim Gebrauche von Nebennierenpräparaten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43. 1902.

Fürth erhielt Mittheilung, dass eine Suprareninlösung, in die Harnröhre gespritzt, Vergiftungserscheinungen: Ohnmachtsanfälle, Zuckungen in den Extremitäten verursacht. Er warnt vor Anwendung des Mittels dort, wo die Möglichkeit des directen Eindringens in ein Venenlumen gegeben ist.

Referent hat ausser in Nase und Kehlkopf bei Hammer-Ambosentfernung vorzügliche Wirkung des Adrenalins bis jetzt ohne Schaden gefunden.

Rudolf Panse.

22.

A. S. de Lens, Ueber den Kampf mit der Taubstummheit. (Aus dem Protokoll der Kiewer Versammlung der Kinderärzte.) Wratsch 1902. Nr. 3. St. Petersburg.

In Russland wurde die erste Schule für Taubstumme im Jahre 1806 gegründet, in derselben wurde der Unterricht nach der mimischen Methode ertheilt. Erst im Jahre 1854 wird die mündliche Methode allgemein eingeführt. 1897 gab es im ganzen Reich 19 Schulen mit 1014 Schülern, während 45 000 Taubstumme im schulpflichtigen Alter stehen. Eine neue Aera beginnt im Jahre 1898 mit der Gründung der Gesellschaft der Fürsorge für Taubstumme, die den Kampf mit der Taubstummheit in jeder Form aufgenommen hat. de Forestier-Libau.

23.

M. W. Bogdanow-Beresowski, Zur Frage über die Pathologie und Therapie der progressiven Taubheit. Wratsch Nr. 30—32. 1902. St. Petersburg

Bogdanow-Beresowski referirt über das Bekannte und Wesentliche des centralen Verlaufs des Acusticus, wobei er darauf hinweist, dass

in letzter Zeit die Russen Kirilzew und Wyrubow, letzterer in einer Arbeit aus dem Laboratorium des Prof. Bechtereff, die Bedeutung der Striae Monakoff's für das Gehör stark in Abrede stellen. Auf Grund genannter und anderer Veröffentlichungen stellt Bogdanow-Beresowski ein möglichst genaues Schema der Wege des Hörnerven auf und folgert richtig, dass diese ausgedehnten Theile nothwendig auch eine eigene Pathologie haben müssten. Primäre Erkrankungen sind wegen der versteckten, äusseren Schädlichkeiten kaum zugänglichen Lage voraussichtlich selten. Unter dem Namen progressiver Taubheit bezw. Schwerhörigkeit begreift Verfasser somit nicht nur die Sklerose der Mittelohrschleimhaut, sondern auch Erkrankungen im inneren Ohr und auf dem ganzen Wege des Hörnerven. Speciell nach solchen hat Bogdanow-Beresowski mit Hülfe der „continuirlichen Tonreihe“ Bezold's gesucht. Um die Erkenntniss der Pathologie der translabyrinthären Theile des Gehörorgans zu erleichtern, schlägt Bogdanow-Beresowski vor, von den tieferen Erkrankungen des Auges Parallelschlüsse auf die Krankheiten des Ohres zu ziehen. Er führt für diese Idee nicht ohne Geschick so manche Aehnlichkeit im Bau sowie unter den Eigenthümlichkeiten der Organe an und vermuthet solche auch in den Erkrankungen, so glaubt er z. B., dass bei einer grösseren Leistungsfähigkeit unserer Untersuchungsmethoden wir bei den Hörstörungen im Gefolge der Tabes dorsalis, bei welcher bekanntlich 75 Proc. Schwerhörigkeit aufweisen sollen, nicht nur im Allgemeinen von einer „nervösen Taubheit“ sprechen werden, sondern ähnlich wie bei den tabischen Sehnervenerkrankungen auch eine Atrophie der einschlägigen Nervenfasern an verschiedenen Stellen des tieferen Verlaufs werden constatiren können u. s. w. — Eine besondere Beschreibung widmet er 2 Fällen. Dieselben erscheinen nach einer tadellosen differentialdiagnostischen Deduction als Fälle von progressiver Taubheit mit der Localisation jenseits des Labyrinths, im Verlauf der Hörnervenzweige mit Ausschluss der Centren. In beiden Fällen hatten Strychnininjectionen einen eklatanten Erfolg. Die spärlichen, kaum zu verwerthenden Literaturangaben ermöglichen es Bogdanow-Beresowski noch nicht, ein selbstständiges Bild für die Erkrankungen des Hörnerven zu construiren, werden aber von ihm sämmtlich herangezogen, um seiner Diagnose bezüglich der zwei ausgesuchten Fälle Geltung zu geben. Zum Schluss muss eine Uebertreibung des Verfassers zurückgewiesen werden, die um so tadelnswerther ist, als sie einem Auditorium, das wohl nur zum kleinsten Teil aus fachmännisch-kritischen Collegen bestanden haben dürfte — die Arbeit ist ein Vortrag, welcher in der Gesellschaft russischer Aerzte in Petersburg gehalten wurde — ganz falsche Vorstellungen von dem Werth der Bezold'schen „continuirlichen Tonreihe“ und unserem diagnostischen Können beibringt. Bogdanow-Beresowski placirt nämlich in einer emphatischen Einleitung die „Bezold'sche Erfindung der continuirlichen Reihe musikalischer Töne“ als gleichwerthig zu „der Entdeckung des Ophthalmoskops, des Kehlkopfspiegels, der Anti- und Asepsis“. Bei der grössten Hochachtung unsererseits vor der „continuirlichen Tonreihe“ hielten wir es für wichtig, diese Ueberschätzung zu rügen. de Forestier-Lihau.

24.

Dr. Radzig, Der Nebennierenextrakt in der Rhino-Laryngologie. Medizinskoje obosrenije. 1902. Nr. 4. Moskau.

Radzig kommt zu den gleichen Resultaten wie Rosenberg. Im Gegensatz zu den Angaben von Moure und Prindel hat sein Präparat, das er sich selbst aus den vom äusseren Fett sorgfältig befreiten, fein zerriebenen und zu gleichen Theilen mit destillirtem Wasser vorsetzten Rinder-Nebennieren bereitet hat, kein Brennen verursacht. Unter Anderem empfiehlt es sich bei wegen Nasenstenose schwer ausführbarem Katheterismus durch prompte Erweiterung. de Forestier.

25.

W. J. Sokolow, **Fall von maligner Neubildung in der Gegend des Warzenfortsatzes und des Gehörgangs.** Medizinskoje obosrenije. Nr. 8. 1902. Moskau.

Patientin, 35 Jahre alt. Vor 4 Jahren links Otitis med. cat. acuta, vor 2 Jahren Beginn von Schmerzen und vor 1 1/2 Jahren Schwellung in der Gegend des linken Proc., welche, langsam wachsend, seit 1/2 Jahr rasch grösser wird. Patientin klagt über Hörstörung und subjective Geräusche. Sonst immer gesund. Im linken Gehörgang halbkuglige harte Verdickungen der vorderen und hinteren Gehörgangswand. Kein Eiter. Vom Trommelfell nichts sichtbar. Bei Katheter kein Perforationsgeräusch. Hinter der Ohrmuschel, diese nach vorn drängend, sitzt in der Höhe der oberen Wand des Gehörgangs eine fast bis zur Spitze des Proc. m. reichende, auf Druck schmerzhafte Geschwulst von derber Consistenz. Weber nach links, Rinne links negativ, Flüstersprache 1/2 m. Innere Organe normal. Keine Hirnerscheinungen. Jodkali bleibt in der Folge wirkungslos. Einer Operation entzog sich die Kranke. Sokolow glaubt es mit einem von der Corticalis ausgehenden Osteosarkom zu thun zu haben. Den Ausgangspunkt des Tumors in den Zellen des Proc. zu suchen, sieht er keinen Grund, da weder eine auf tiefere Zerstörung hinweisende Eiterung, noch eine Lähmung des N. facialis oder sonst etwas darauf Weisendes vorliegt. de Forestier.

26.

M. M. Resser, **Ueber die Cholesteatome des Mittelohres.** Medizinskoje obosrenije. Nr. 8. 1902. Moskau.

Eine dem Specialarzt nichts Neues bietende Einleitung, hiernach Referat über zwei Cholesteatomfälle, von denen der erste eine grosse Zerstörung aufwies, sämmtliche Mittelohrräume bildeten eine Mulde, die 5 cm tief, 3 cm breit war. de Forestier.

27.

M. W. Dempel, **Ueber die Diagnose der Highmorshöhlenerkrankungen vermittelst der S. von Stein'schen Nadel.** Ibidem.

Empfehlung des Instruments, das bei leichter Handhabung eine nur unbedeutende Verletzung machen soll. Beschreibung eines Falles von Eiterung der Oberkieferhöhle. Man soll sich, wenn bei einer Punction nach dem ersten Durchblasen und Spülen nicht gleich der Eiter sichtbar wird, nicht vor einem mehrmaligen abwechselnden Spülen und Durchblasen zufrieden geben, da es nicht selten vorkommt, dass eingedickte Schleimhautklumpen die engen Ostien nicht gleich forciren können und erst bei häufigem Versuch durchgepresst werden. de Forestier.

28.

Dr. Alex. Iwanow, **Ueber den Extrakt der Nebennieren in der Therapie überhaupt und speciell in der Oto-Rhinologie.** Medizinskoje obosrenije. Nr. 11. 1902. Moskau.

Erfahrungen, die in der Basanowa-Klinik für Ohr-NH in Moskau mit dem Extract frischer, zerhackter Nebennieren gewonnen wurden. Dieselben decken sich mit den, mit dem bekannten, im Handel sich befindlichen Präparate Adrenalin u. s. w. gemachten. Iwanow schätzt die vorzüglichen gefässverengenden und blutstillenden Eigenschaften des Mittels sehr, hält das Cocain in diagnostischer Hinsicht zum Theil für werthvoller bezüglich jener Fälle, bei denen nach Cocainisirung die restirende Schwellung sich als Hyperplasie documentirt. Der Nebennierenextract beseitigt jedoch auch diese und werden Hyperplasien somit leicht für Hyperämien gehalten. Weiter glaubt Iwanow an eine gute styptische Wirkung nur bei primären

Nasenblntungen, bei solchen nach operativen Eingriffen ist er vom Mittel im Stich gelassen worden. In der Otologie sind die Grenzen der therapentischen Wirksamkeit bei Weitem engere, es bewährt sich, erwärmt in's Ohr geträufelt, bei acuten Entzündungsprocessen des Trommelfeils, die acnten und chronischen Mittelohrprocesse werden nicht beeinflusst. Sehr bemerkenswerth ist, dass der Glycerinextract baktericide Eigenschaft zu haben scheint und lange Zeit steril bleibt. de Forestier.

29.

M. S. Schuhmacher, Die Erkrankung der Ohren im Verlauf des Abdominaltyphus. Protokoll der Gesellschaft der Kinderärzte. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 19. 1902. Petersburg.

Beobachtet wurden die Gehörorgane von 100 typhuskranken Kindern. 29 blieben normal. Bei 31 Fällen wurde Injection der Hammergriffgefässe constatirt, dieselbe bestand recht lange und beeinträchtigte die Function garnicht. 22 Fälle, wovon 15 beiderseitig, wiesen Katarrh der Enstachi'schen Röhre und der Paukenhöhle auf. In 10 Fällen (5 doppelseitig) bestand acute Entzündung, in 11 (6 doppelseitig) eitrige Entzündung und Perforation, in 1 Fall mit Betheiligung des Knochens. In 1 Fall war das Labyrinth mit erkrankt, in 2 Fällen lag primäre Otitis externa vor. Die Mittelohrerkrankungen traten ein: bei 4 Fällen in der ersten Woche, bei 11 in der zweiten, in der dritten Woche bei 11, in der vierten bei 14 und in den übrigen drei Wochen 4 Mal. Die otitischen Complicationen sind bei typhuskranken Kindern häufiger als bei Erwachsenen. de Forestier.

30.

Bayer und *Pennincks* (Brüssel), De l'électricité statique en otologie. Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 1902. Nr. 34.

Die Verfasser haben 15 Fälle von chronischem Mittelohr- und Tubenkatarrh mit dem constanten Strom behandelt, um die subjectiven Geräusche zu lindern, welche nach der erfolgreichen causalen und Luftdouchebehandlung noch zurückgeblieben waren. Eine besonders construirte Gehörgangselektrode, die nicht detaillirt beschrieben oder abgebildet wird, wurde dem Trommelfell bis auf 1 cm Entfernung genähert. Die Application des Stroms dauerte in der Regel 10 Minuten. Die Zahl der Sitzungen schwankte zwischen fünfzehn und dreissig. Sieben Krankengeschichten belegen den befriedigenden Erfolg.

Bayer und Pennincks schliessen die Stapesankylose sowie Erkrankungen des percipirenden Apparates von der elektrischen Behandlung aus. Eschweiler.

31.

Mounier (Paris), Fausse otite suppurée par ganglions du cou ouverts dans le conduit. Ibidem. Nr. 35.

Es handelte sich um ein zweijähriges Kind, welches soeben Scharlach gehabt hatte. Seit drei Tagen bestanden heftige Ohrschmerzen rechts. Das Ohr eiterte. Die Temperatur schwankte zwischen 38 und 39,5° C. Die Gegend der Warzenfortsatzspitze war stark geschwollen. Bei Druck auf dieselbe entleerte sich Eiter aus dem Gehörgang. Die Untersuchung ergab, dass das Trommelfell fast nicht geröthet war, und dass der Eiter aus einer Fistel am Boden des Gehörgangs nahe dem Trommelfell hervorquoll. Die Paracentese des Trommelfells ergab keinen Eiter. Heilung in 2 Wochen. Eschweiler.

32.

Hamon du Fougeray (le Mans), Des gazes à la quinoline naphtolée dans le traitement des otites moyennes purnlentes. Ibid. Nr. 36.

Fongeray behandelt die Mittelohrolternngen folgendermaassen: Nach Ausspritzen des Gehörgangs füllt er diesen mit 12 Proc. Wasserstoffsuperoxyd und führt dann, ohne auszutupfen, einen Streifen Chinolin-Naphtholgaze ein. Eschweiler.

33.

Bar (Nizza), Contribution à l'étude de l'otite moyenne aigne d'origine diabétique. Ibidem. Nr. 37.

1. 73jährige Patientin, welche seit 30 Jahren täglich ungefähr 60 g Zucker ausscheidet. Im Anschluss an Influenza trat eine Otitis media purulenta acnta mit Mastoiditis auf. Bei der Operation fand sich keine Nekrose, aber während der lange dauernden Nachbehandlung stiessen sich einige corticale Sequester ab. Heilung nach einem halben Jahr. Die Zuckerausscheidung sank gleich nach der Operation von 60 auf 20 g, kehrte aber nachher wieder zur früheren Höhe zurück.

2. 70jähriger Diabetiker mit 1,7 Proc. Zucker erkrankte an Influenza mit Ohreiterung. Drei Monate nach Eintritt der Trommelfellperforation trat eine Abscedirung an der hinteren oberen Gehörgangswand ein. Darauf schloss sich das Trommelfellloch, während der Eiter sich aus dem Gehörgangsdurchbruch entleerte. Der Kranke reiste dann in seine Heimat, wo er durch Operation geheilt wurde.

3. Ein Diabetiker bekam im Anschluss an Grippe „eino acute Mittelohrentzündung mit katarrhalischem Secret, welches durch eine Trommelfellperforation abfloss". Da die Oeffnung zu eng wurde, so machte Bar die Paracentese, worauf Heilung erfolgte. Eschweiler.

34.

Chavasse (Paris), Tumenr fibreuse du pavillon de l'oreille. Ibidem.

An eine Zerrnng der Ohrmuschel schloss sich die Bildung des Fibroms an, welches bei Eintritt in die Beobachtung Kastaniengrösse hatte nnd ungefähr in zwei Lappen zerfallend auf dem oberen Ohrmuschelansatz ritt. Es war knorpelhart und gegen die Unterlage nicht verschieblich. Der Tumor wurde exstirpirt und mikroskopisch untersucht. Ein dichtes fibröses Stroma war von einer Epidermisschicht bekleidet, welche lange Zapfen in die Tiefe entsandte. Chavasse will auch völlig abgelöste Epidermissnester im Stroma gesehen haben. Eschweiler.

35.

Lannois (Lyon), L'audition dans l'atrésie congénitale de l'oreille. Ibidem. Nr. 39.

1. 6jähriger Knabe. Beiderseits fehlt der Gehörgang. Die Ohrmuschel ist rudimentär. Das Kind hört genug, um mit Erfolg am Schulunterricht theilzunehmen.

2. 20jähriger Patient, dem der rechte Gehörgang fehlt. Die Ohrmuschel ist rudimentär und der Warzenfortsatz nicht normal gebildet. Ein Versuch, den Gehörgang durch einen chirurgischen Eingriff wegsam zu machen, misslang. Die Hörprüfung des ersten Ohrs ergab: Flüstersprache wird auf 10 cm Entfernung gehört. Conversationssprache auf 50 cm. — Rechts Weber nicht lateralisirt. Knochenleitung für C, c, c^1, c^2, c^3 und c^4 fast normal. In Luftleitung werden nur c^1, c^2, c^3, c^4 in Spuren gehört.

3. 22jährige Patientin. Das rechte Ohrläppchen ist normal. Dagegen ist der obere Theil der Ohrmuschel stark verunstaltet. An Stelle der Concha befindet sich ein unregelmässig gestalteter Knorpelknoten, innerhalb dessen eine Einsenkung in die Tiefe besteht. „Es ist schwer zu sagen, ob ein

rudimentärer Gehörgang vorhanden ist." Die Hörprüfung des rechten Ohrs ergab: Flüstersprache wird in 10 cm, Conversationssprache in 60 cm Entfernung gehört Weber nach rechts. — R. Eschweiler.

36.

Lombard, Thrombo-phlébite suppurée des sinus caverneux d'origine otique sans thrombo-phlébite du sinus latéral. Annales des maladies de l'oreille etc. 1902. Nr. 9.

Anamnese: Die erwachsene Patientin leidet seit fünf Tagen an Anschwellung des linken Auges. Dieser Anschwellung war Fieber und Frost vorhergegangen. Das linke Ohr eitert seit der Kindheit periodisch. Vor 14 Tagen wurde in Narkose ein Eingriff am Ohr vorgenommen, der nach der Schilderung der Kranken wahrscheinlich eine Auskratzung der Paukenhöhle vom Gehörgang aus war. Drei Tage darauf traten heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte auf, nach weiteren 6 Tagen ein Schüttelfrost. Eintritt in die Behandlung am 15. März.

Befund: Am linken Auge besteht deutlicher Exophthalmus und vollständige Ophthalmoplegie. Ecchymosen der Conjunctiva und des oberen Lids. Starkes Oedem des oberen Lids und Ptosis. Pupille eng und auf Licht reagirend. Augenhintergrund normal.

Am rechten Auge besteht leichte Schwellung und Röthung des oberen Lids. Musc. rectus internus paretisch.

Die Stirngegend ist geschwollen, schmerzhaft und lässt an der linken Seite stellenweise Fluctuation fühlen.

Temperatur: 39,8 bis 39° C.

Die Untersuchung des linken Ohrs ergiebt reichliche fötide Eiterung. Vom Trommelfell und den Ossiculis ist nichts zu sehen. Das Gesichtsfeld ist nach Abtupfen des Eiters mit leicht blutenden Granulationen erfüllt. Mit der Sonde fühlt man in der Tiefe rauhen Knochen. Von Seiten des Warzenfortsatzes und seiner Umgebung bestehen weder subjective noch objective krankhafte Erscheinungen.

Diagnose: Thrombo-Phlebitis beider Sinus cavernosi.

Verlauf: Unter Ansteigen der Temperatur und Ausbreitung der Orbitalphlegmone verschlimmert sich der Zustand rapid. Am 19. eröffnet sich spontan der periorbitale Abscess und entleert fötiden blutigen Eiter. Am 21. Exitus letalis.

Section: Die Dura ist stark injicirt. In der Schädelhöhle etwas trübe Flüssigkeit. Sinus longitudinalis superior normal. Die Wände beider Sinus cavernosi sind schwärzlich verfärbt und mit gelben Flecken besetzt. Im Innern befindet sich Eiter, welcher die grösseren Gefässstämme, besonders die linke Carotis, deren Wand sehr verdünnt ist, umspült. Der Sinus petrosi sup., der Plexus basilaris und der Sinus occipitalis sind thrombosirt.

Die Sinus transversi sind intact. Nach Abziehen der über dem linken Felsenbein verdickten und erweichten Dura zeigt sich, dass die ganze vordere Pyramidenfläche im Zustande eitriger Ostitis sich befindet. Der Eiter quillt aus den erweiterten Havers'schen Canälen hervor. Diese Ostitis geht continuirlich auf die vordere Paukenhöhlenwand über. Das Antrum ist mit Eiter erfüllt, aber von den gesunden Warzenzellen durch eine Schicht eburnisirten Knochens getrennt.

Die oberen Venen der Orbita sind mit Eiter gefüllt. Links ist eine solche in die Orbita durchgebrochen. Kein Gehirnabscess, kein pathologischer Befund in den Eingeweiden. Eschweiler.

Personal- und Fachnachrichten.

Am 20. December 1902 feierte eine grössere Anzahl früherer Schüler des Hofrathes Prof. Dr. Bezold in München das 25jährige Docentenjubiläum ihres Lehrers. Es wurden ihm mehrere Druckschriften, ein künstlerisch ausgestattetes Album mit den Photographien sämmtlicher Schüler und sein von Künstlerhand ausgeführtes Bronzerelief überreicht. Wir bringen dem Jubilar nachträglich unsere Glückwünsche dar.

Am 20. Februar d. J. war die 25. Wiederkehr des Tages, an welchem Professor Bürkner die jetzige Universitätspoliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten gründete. Anlässlich dieser Feier versammelten sich Vormittags in der festlich geschmückten Poliklinik viele frühere und jetzige Schüler, um dem Jubilar ihren Glückwunsch auszusprechen und ihm unter Dankesworten eine Jubelgabe zu überreichen.

Der verehrte Lehrer, dem diese Ehrung ganz unerwartet kam, dankte mit Worten mehr der Rührung als der Freude, wie er selbst sagte.

Am Nachmittage vereinte eine Feier in der Familie des Gelehrten die am Morgen Erschienenen, wobei auch besonders die früheren Schüler an die alte traute Gastfreundschaft erinnert wurden, die sie in vergangenen Zeiten dort genossen hatten.

Abends 8 Uhr fand im Hotel zur Krone zu Ehren des Jubilars und seiner Familie eine Feier statt, an welcher fast der gesammte Lehrkörper der medicinischen Facultät Göttingens theilnahm. Auf eine Ansprache seines ältesten Schülers erwiderte der Jubilar mit Worten des Dankes, die auch besonders seinen früheren Assistenten galt, die aus weiter Ferne herbeigeeilt seien. Er gab zugleich einen geschichtlichen Ueberblick über die Entwicklung der von ihm gegründeten und geleiteten Poliklinik. Die Zahl der von derselben behandelten Patienten sei von 215, die dort im 1. Jahre aufgenommen wurden, im 25. Jahre auf 2000 gestiegen. Trotzdem könne er nicht voll befriedigt sein, da noch immer nicht sein seit langem lebhaft gehegter und oft geäusserter Wunsch, eine stationäre Abtheilung bewilligt zu erhalten, berücksichtigt sei.

Um auch ihrerseits ihren verehrten Lehrer zu feiern, veranstaltete die neugegründete Klinikerschaft Göttingens am 26. Februar einen Commers, zu welchem die Docenten und Assistenten der medicinischen Facultät erschienen waren.

XI.

Aus dem Ambulatorium des früheren Privatdocenten für Ohrenheilkunde Dr. Leutert zu Königsberg i. Pr.

Ueber otologisch wichtige Anomalien der Hirnsinus, über accessorische Sinus und bedeutendere Venenverbindungen.

Von

Dr. Hermann Streit,

früherem Assistenzarzt von Herrn Professor Leutert.

(Fortsetzung von S. 128.)

Sinus ophthalmo-petrosus (Hyrtl).

Hyrtl (24) fand bei 400 Leichen 30 mal eine Venenverbindung des Sinus petrosus superior resp. Sinus transversus mit der Vena ophthalmica. Ich referire seine Beobachtungen im Folgenden: Der Sinus ophthalmo-petrosus ist entweder in einer vorspringenden, vom äusseren Winkel der Fissura orbitalis sup. schief nach hinten innen über die Eintrittsstelle des 3. Trigeminusastes hinwegziehenden, an der vorderen Fläche der Felsenbeinpyramide sich erhebenden Durafalte enthalten, oder als eine in gleicher Richtung verlaufende Vena matris durae. Er endet entweder etwa in der Mitte des Sinus petrosus superior oder folgt der Richtung der Fissura petroso-squamosa und öffnet sich an der Uebergangsstelle des Sinus petros. sup. in den queren Blutleiter oder schliesslich in den Sinus transversus selbst. Er hat Anastomosen mit den Venengeflechten der Arteria meningea media und des Ganglion Gasseri und führt Augenvenenblut rückwärts nach den grossen Hirnsinus der mittleren Schädelgrube. Mit der Grössenabnahme der Vena ophthalmica wächst die Capacität dieses Sinus, sodass bald der Vena ophthalmica cerebralis, bald diesem Sinus die grössere Betheiligung für die Wegführung des Blutes aus dem Sehapparat zukommt. W. Krause (38) erwähnt gleichfalls den Sinus ophthalmo-petrosus. Knott (31) sah ihn 4 mal bei 44 Untersuchungen. Verga (65) fand ziemlich häufig eine vom Sinus petrosus sup. nach dem inneren Winkel der Vena ophthalmica — seno ottalmico — ziehende Vene; einmal ein vom Sinus transversus

sinister nach dem gleichseitigen „Seno ottalmico“ verlaufendes venöses Gefäss [1]).

Sinus petrosus tertius.

Nach Henle (19) kommt zuweilen zwischen Sinus petrosus sup. und inferior ein nach vorne verlaufender dritter Felsenblutleiter vor. Ueber die genaue Richtung desselben habe ich bei Henle keine weiteren Angaben gefunden.

Sinus petro-occipitalis inferior Trolard (citirt nach Knott [31]).

Eine von Trolard beschriebene, ausserhalb des Schädels, parallel dem Sinus petrosus inferior gehende Verbindung zwischen Sinus caroticus resp. Sinus cavernosus mit den im Innern des Canalis condyloideus anterior befindlichen Venenplexus und der Jugularis interna.

Im Anschluss an die Sinus erwähne ich noch einige Venen, die nicht mit den Hirnsinus in Verbindung treten, wegen ihrer anatomischen Lage jedoch event. Bedeutung bei den otitischen Erkrankungen des Felsenbeins gewinnen können.

A. Zuckerkandl (70) beschreibt ein Felsenbein, bei dem er einen breiten, durch die hinteren Felsenbeinpartieen tretenden Canal gesehen hat. Derselbe stand nicht mit dem Sulcus sigmoideus in Communication, sondern stellte eine directe Verbindung der Vena meningea media und der äusseren Schädelvenen am Angulus mastoideus ossis parietalis dar. Zehnmal fand er derartige Canäle, die venöse Gefässe aus dem hinteren Felsenbeinabschnitt nach der Vena meningea media führten, ohne zu dem Sinus sigmoideus in Verbindung zu treten.

B. Vermittelst venöser Zweige, welche durch die Fissura petroso-mastoidea treten, stehen die Paukenhöhlenvenen in Verbindung mit den Aussenvenen.

C. Durch den Canalis Fallop. verläuft eine kleine, am Foramen stilo-mastoideum ausmündende Vene, die mit der Vena jug. externa oder der Auricularis posterior in Verbindung steht. Sie communicirt im Schädel mit einer kleinen Meningealvene (18).

Es leuchtet, wie mir scheint, ohne Weiteres ein, dass ein Theil der von mir soeben erwähnten Sinusanomalien und

1) Dieser Sinus stellt mithin die Collaterale zum Sinus petrosus superior dar. Wie der letztere indirect oder direct die Verbindung des hinteren grossen Hirnsinus mit der Vena ophthalmica herstellt, so communicirt er gleichfalls einerseits mit den hinteren grossen Blutleitern, andererseits mit der Augenblutvene.



Venenverbindungen unter Umständen Bedeutung gewinnen kann und gewinnen wird, da augenscheinlich Epidural- und Hirnabscesse, Sinusthrombosen und Meningitiden durch sie vermittelt werden können. Ohne des Näheren auf diese Frage einzugehen, deren Discussion mir überflüssig erscheint, da die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse stärker wie Worte sprechen, beschränke ich mich zum Schluss zur Illustration des soeben Gesagten auf die Anführung einiger hierher gehörender, von anderer Seite gemachter Beobachtungen und führe sie als Paradigma wenigstens für einige der wichtigeren Anomalien an. Da dieselben, wie gesagt, nur als Beispiele dienen sollen, verzichte ich auf jede Vollständigkeit der diesbezüglichen Literaturangaben.

1. Starke Entwicklung des Bulbus venae jugularis mit Dehiscenzenbildung am Pankenboden.

Ludewig (42), Hildebrandt (23) beschreiben Fälle, wo bei der Paracentese der freiliegende Bulbus venae jugul. verletzt wurde. Beide Fälle heilten ohne Folgen.

2. Sinus petroso-squamosus.

Jansen (27) sah bei der Obduction eines Falles von Sinusthrombose, Labyrintheiterung, vom Labyrinth inducirten Epiduralabscess an der hinteren Felsenbeinwand, Epiduralabscess in der mittleren Schädelgrube, aus der Fissura petroso-squamosa einen stark entwickelten, thrombosirten Gefässstrang zu der pachymeningitisch erkrankten Dura an der Schuppe führen. Dies Gefäss — ein Vas petroso-squamosum — war nach ihm zweifellos der Träger der Eiterung aus der Pauke in die mittlere Schädelgrube gewesen. Habermann (14) sah bei einer Section nach Abziehen der Dura der mittleren Schädelgrube aus dem vorderen Theil der Fissura petroso-squamosa eine ziemlich starke Vene, die auf 1 cm thrombosirt war, in einer Knochenfurche nach hinten ziehen. Cheatle (10) sagt: „This pathway (der Sinus petroso-squamosus) would also explain the presence of a cerebral abscess, without macroscopical connexion with the diseased middle-ear.“

3. Verga'sche Vene. (Vergl.: „Venenverbindungen des Sin. transversus Nr. VIII“).

Wendt (76) fand bei der Section eines 8 Monate alten Kindes (Caries des Felsenbeins, Abscess im Pons Varoli, Throm-

bose des Sinus cavernosus, Meningitis) das Dach der Paukenhöhle cariös, mehrfach durchbrochen, ein an dieser Stelle verlaufendes Gefäss enthielt einen Thrombus, der sich bis zu dem gleichfalls thrombosirten Sinus cavernosus erstreckte.

4. Emissarium mastoideum.

Coudert (9) schildert einen Fall von primärer Thombrose der Vena mastoidea: „En plein tissu éburné on tombe sur une grosse veine d'un volume égal à la moitié du petit doigt, couleur feuille morte absolument couleur d'intestin dans une hernie étranglée depuis plusieurs jours et prêt à se phacéler.“ „Son volume la fait prendre pour le sinus latéral.“ In Folge dieser Verwechslung wurde diese Vene gespalten, die Jugularis interna unterbunden; erst im weiteren Verlaufe der Operation fand sich der anscheinend gesunde Sinus sigmoideus, aus dem sich bei der Eröffnung flüssiges Blut entleerte, während die Vena mastoidea mit Eiter vollkommen gefüllt war. Bei der nachfolgenden Nekropsie erschienen die Wände des gespaltenen Sinus vollkommen normal. Coudert (9) ist der Ansicht, dass eine primäre Thrombose der Vena mastoidea dann entstehen könne, wenn die pneumatischen Zellen sich weit nach hinten erstrecken, das Emissarium vorgelagert und besonders gross ist (man könnte noch zufügen — wenn es sehr gewunden verläuft).

5. Emissarium condyloideum posterius.

Macewen (46) machte bei der Obduction eines Falles von Thrombose des linken Sinus sigmoideus und der mit ihm communicirenden Emissarien, oberflächlicher Eiterung der Basis des Temporo-sphenoidal-Lappens, Abscess zwischen Gehirn und Hirnhäuten, folgenden Befund: „Die abwärts vom Hinterhauptsbeine und Warzenfortsatz der linken Seite befindlichen Weichtheile zeigen sich infiltrirt; die Lymphdrüsen, welche die thrombosirten Venen umgaben, waren vergrössert. Thromben dieser Venen waren ebenfalls im Zerfalle und das Lumen des Emissarium condyloideum posterius war in einer Ausdehnung von über 1 Zoll von der Schädelfläche entfernt mit Eiter gefüllt.“ Nach Macewen (46) waren in diesem Falle durch die Hirnsinusphlebitis, welche sich durch die Vena condyloidea posterior und anterior und wahrscheinlich durch mehrere Basilarvenen fortgepflanzt hatte, der Plexus cervicalis posterior profundus und die Venae occipitalis in Mitleidenschaft gezogen. In Folge einer derartigen Fortleitung des Thrombosirungsprocesses auf dem

Wege der Emissaria condyloidea können nach dem letztcitirten Autor entweder Abscesse in der Tiefe des oberen Dritttheils des hinteren Halsdreiecks entstehen oder es werden durch die vorher genannten Venen die infectiösen Partikel auf dem Wege der Vena vertebralis und subclavia dem Körper zugeleitet. Fehlt ein Abscess an der vorher erwähnten Stelle, so findet sich nach ihm oft ein gewisser Grad von Entzündung, welche er zuweilen sehr starke Druckempfindlichkeit zur Folge hat. Jansen (27) fand in einem Fall von Sinusthrombose das Emissarium condyloideum mit jauchigem Eiter gefüllt und zu einem kleinen Jaucheherd neben dem Processus condyloideus führend.

6. Kleinere Venen.

Macewen machte bei der Obduction eines Falles von Kleinhirnabscess, Sinusthrombose, Meningitis (Fall XLII), folgenden Befund: „Der Boden der mittleren Schädelgrube längs der Sutura petroso-squamosa und über dem grössten Theile des Tegmen war schwärzlich verfärbt. Die Dura war in der Ausdehnung der genannten Knochenpartieen der Schädelbasis und 1/2 Zoll darüber hinaus entzündet. Mehrere kleine, in den Sinus petrosus superior und Sinus sigmoideus einmündende Knochengefässe und einzelne Gefässe an der Basis des Temporo-sphenoidal-Lappens waren thrombosirt. Die Fossa sigmoidea war an der Stelle, wo der Sinus das Knie bildet, stark verfärbt und mit kleinen, intensiver gefärbten Punkten, welche durch die Einmündungsstellen der thrombosirten Knochengefässe gebildet wurden, bedeckt." „Der Sinus selbst war durch einen seit lange bestehenden Thrombus verschlossen." Nach demselben Autor findet man häufig, dass bei Mittelohrprocessen im Kindes- und Pubertätsalter die kleinen, durch die Sutura petroso-squamosa hindurchtretenden Venen thrombosirt sind und pathologische Organismen in die Dura weiter führen, auch kann es zuweilen zur ausgedehnten Thombrose der kleinen, zwischen Sinus sigmoideus und Warzenzellen verlaufenden Venen kommen.

Diese wenigen, soeben citirten Beobachtungen mögen genügen; sie zeigen die Wichtigkeit wenigstens einiger venöser Anomalien und Venenverbindungen. Ich glaube, dass bei genügender Berücksichtigung aller nur vorkommenden Möglichkeiten in der Anordnung und dem Verlaufe des in Betracht kommenden cerebralen Venensystems sich noch manches klini-

sche Bild mehr klären, bei der Obduction die Ursache so manches bis dahin nicht zur Genüge aufgeklärten Todesfalles gefunden werden wird.

Literaturangaben.

1. Barkow, Anatomische Abhandlungen. Breslau 1851. — 2. Bertbold. Die Circulations- nnd Eruährungsstörungen des Obres. Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartze. — 3. Bezold, Die Perforation des Warzenfortsatzes vom anatomischen Standpnnkte aus. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1873. — 4 Broc, Traité complet d'anatomie descriptive et raisonnée Paris. III. Bd. — 5. Broesike, Lehrbucb der normalen Anatomie des menschlicheu Körpers. 1899. — 6. Brückner, Atrophie des Schläfenbeins mit multipler Dehiscenzenbildung. Dieses Archiv. XVIII. — 7. Budde, Ueber Dehiscenzen in der unteren Wand der Paukenhöble. Dissert. Göttingen 1891. — 8. Bnrdach, Vom Bau und Leben des Gehirns. II. Leipzig 1822 (181). — 9. R. Condert, Anatomie et Pathologie de la veine émissaire mastoidienne Thèse. Paris 1900. — 10. Cheatle, Ueber den Sinus petroso-squamosns. Bericht des 6. internationalen, otologischen Congresses zu London. The Lancet 1899. Bd II und Zeitschr. f. Obreuheilkunde. 35. — 11. Dnmont, Les sinus postérieurs de la Dure-Mère et le pressoir d'Hérophile. Thèse. Nancy 1894. — 12. Englisch, Ueber eine constante Verbindung des Sinus cavernosns mit dem hinteren Ende des Sinns petrosus inferior ausserhalb des Schädels. Sitzungsbericht der kaiserl. Academie der Wissenschaften zu Wien. Bd. XLVIII. 1. Abth. 1863. — 13. Gruber, Lehrbnch der Ohrenheilkunde u. s. w. 1888. — 14. Habermann, Ueber Erkrankung des Felsentheils und Ohrlabyrintbs in Folge der acnten, eitrigen Mittelohrentzündnng. Dieses Archiv. XLII (148). — 15. Haike, Vortrag in der Berliner otolog. Gesellschaft vom 12 Nov. 1901. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XLI. — 16. Hartmanu, Ueber die Perforation des Warzenfortsatzes. Archiv f. klin. Chirurgie. 21. — 17. Hauerwaas. Monatsschr. f. Ohreuheilk. XIV. — 18. Hédon, Étnde anatomique sur la circulation veinense de l'encéphale. Thèse Bordeaux 1888. — 19. Henle, Handbucb der Gefässlehre des Menscheu. Braunschweig 1876. — 20. Derselbe, Handbuch der Knochenlehre des Menschen. Brannschweig 1871. — 21. Derselbe, Grundriss der Anatomie des Menscheu. Umgearbeitet von Meckel. Brannschweig 1901. — 22. Hessler, Die otogene Pyämie. Jena 1896. — 23. Hildebrandt, Ein zweiter Fall von Verletzung des Bulbus der Vena jugnlaris interna bei Paracentese des Trommelfells. Dieses Archiv. XXX. — 24. Hyrtl, Der Sinus ophthalmo-petrosus. Wiener med. Wochenschrift. 12. Jabrg. 1862. — 25. Derselbe, Lehrbuch der Anatomie des Menscben. Wien 1878 n. 1884. — 26. Derselbe, Ueber eine diploetische Veue. Vergangenheit und Gegenwart des Musenms für menschliche Anatomie an der Wiener Universität. Wien 1869. — 27. Jansen, Ueber Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiternngen. Dieses Archiv. XXXV. — 28. Kasloff, Ueber die Verengerung des Forameu lacernm post. bei den Wahnsinnigen nnd Selbstmördern. Hambnrger Zeitschr. f. die gesammte Medicin (von Oppenheim). 1844 (25). — 29. Kelch, Beiträge zur pathologischen Anatomie. Berlin 1813. — 30. Kiesselbach, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Schläfenbeins mit besonderer Berücksichtigung auf das kindliche Schläfenbein. Dieses Archiv 15 (238). — 31. Knott, On the cerebral sinuses and their variations. Journal of Anatomie aud Physiologie. XVII. — 32. Körner, Dieses Archiv. XXX. — 33. Derselbe, Das Fortschreiten der Krankheiten der Paukenhöhle durch den carotischen Canal in die Schädelhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XXIII. — 34. Derselbe, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute nnd der Blutleiter. 1902. — 35. C. F. T. Krause, Handbnch der menschlichen Anatomie. Hannover 1842. — 36. F. Krause, Die Neuralgie des Trigeminns. Leipzig 1896. — 37. W. Krause, Specielle nnd makroskopische Anatomie. Hannover 1879. — 38. Derselbe, Anatomische Varietäten. Hannover 1880. —

39. Labbé, Anomalies des Sinus de la Dure-Mère. Archives de Physiologie. 1883. — 40. Legge, Il Foramen jugulare spurium ed il canalis temporalis nel cranio di homo adulto. Bologna 1890. — 41. Löwenstein, Ueber das Foramen jugulare spurium und den Canalis temporalis am Schädel des Menschen und einiger Affen. Dissert. Königsberg 1895. — 42. Ludewig, Lebensgefährliche Blutung bei Paracentese des Trommelfells durch Verletzung des Bulbus venae jugularis. Dieses Archiv. XXIX (234). — 43. v. Luschka, Die Venen des menschlichen Halses. Denkschriften der kaiserl. Academie der Wissenschaften. Wien 1862. — 44. Derselbe, Die Anatomie des menschlichen Kopfes. Tübingen 1867. — 45. Derselbe, Das Foramen jugulare spurium und der Sulcus petroso-squamosus des Menschen. Zeitschr. f. rat. Medicin. III. R. 7. 1859. — 46. Macewen, Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Uebersetzt von Rudloff. Wiesbaden 1898. — 47. Meckel, Handbuch der menschlichen Anatomie. III. Bd. 1817. — 48. Mischlich, Ueber Thrombose des Sinus transversus nach Mittelohreiterungen. Dissert. Strassburg 1894. — 49. Müller, Ueber einen Fall von Blutung aus der Vena jugularis interna bei Paracentese des Trommelfells. Halle 1890. Dissert. — 50. Okada, Zur oto-chirurgischen Anatomie des Schläfenbeins. Archiv f. Chirurgie LVIII. — 51. Otto, Seltene Beobachtungen, zur Anatomie, Physiologie und Pathologie gehörig. Berlin 1824. — 52. Poirier, Traité d'anatomie humaine. 1893 and 1898. — 53. Quain, Elements of Anatomy. London 1892. — 54. Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1898. — 55. E. Rectorzik, Ueber das Vorkommen eines Sinus venosus im Canalis caroticus des Menschen. Sitzungsbericht der Wiener Academie der Wissenschaften. 1858. XXXII. — 56. Rüdinger, Ueber den Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle. Beiträge zur Anatomie des Gehörorgans, der venösen Blutbahnen der Schädelhöhle u. s. w. München 1876. — 57. Schwegel, Knochenvarietäten. Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe. XI (290). — 58. Derselbe, Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe. V (283). — 59. Stenger, Zur Thrombose des Bulbus venae jugularis. Dieses Archiv. LIV. — 60. Stieda, Grundriss der Anatomie des Menschen. Berlin 1891. — 61. Theile, Beiträge zur Angiologie und Osteologie des Menschen. Zeitschr. f. rat. Med. Neue Folge V und VI. — 62. v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 7. Aufl. (210) — 63. Derselbe, Dieses Archiv. IV (127). Anatomische Beiträge zur Lehre von der Ohreneiterung. — 64. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1901. — 65. Verga, Sul sistema della fossa media della base del cranio e specialmente su di un nuovo canale etc. Annali universali di Medic. Milano 1856. — 66. Vicq d'Azyr, Traité d'anatomie et de physiologie. Tome I. 1786. Paris. — 67. Wagenhäuser, Beiträge zur Anatomie des kindlichen Schläfenbeins. Dieses Archiv. XIX. — 68. Zanfal, Exostose in der rechten und linken Paukenhöhle mit theilweiser Verlegung der Fenestra rotunda. Dieses Archiv. II (50). — 69. Derselbe, Die Bedeutung der Vena Santorini mastoidea bei Caries des Schläfenbeins im Verlaufe einer chronischen, eitrigen Otitis interna Virchow's Archiv. XXXVI. — 70. Zuckerkandl, Beiträge zur Anatomie des Schläfenbeins. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1873. VII. — 71. Derselbe, Makroskopische Anatomie in Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1892. — 72. Derselbe, Dritter Beitrag zur Anatomie des Schläfenbeins. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. XII. Nr. 3. 1878.

Nachtrag.

73. Friedlowsky, Ueber abnorme Oeffnungen an der unteren Wand der Paukenhöhle und das Vorkommen von einem Sulcus caroticus statt des gleichnamigen Canals. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. II. Nr. 8. 1868. — 74. Hyrtl, Ueber spontane Dehiscenz des Tegmen tympani und der Cellulae mastoideae. Sitzungsbericht der kaiserl. Academie der Wissenschaften. XXX. Wien 1858. S. 275. — 75. Weber-Liel, Der Aquaeductus cochleae beim Menschen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. XIII. Nr. 3. 1879. — 76. Wendt, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres. Wagner's Archiv der Heilkunde. 1870. XI.

XII.

Die Missbildungen des äusseren Ohres unter den Volksschulkindern des Kreises Marburg.

Von
Professor Ostmann, Marburg.

Bei meinen im Jahre 1901 ausgeführten Schuluntersuchungen im Kreise Marburg habe ich auch den Missbildungen des äusseren Ohres der Volksschulkinder meine Aufmerksamkeit geschenkt.

Wenn ich mit der Veröffentlichung der seiner Zeit gemachten Erhebungen so lange gezögert habe, so geschah dies deshalb, weil ich Zeit zu finden glaubte, die Erhebungen dahin zu erweitern, ob bezw. wie viele von den Mitgliedern der zugehörigen Familien der Kinder gleichfalls Missbildungen des äusseren Ohres aufwiesen.

Da ich indess mit Rücksicht auf andere wissenschaftliche Arbeiten nicht hoffen kann, in absehbarer Zeit diese sehr zeitraubenden Erhebungen durchführen zu können, so veröffentliche ich die bisher gesammelten Daten, welche unsere bisherige Kenntniss von den Missbildungen des äusseren Ohres insoweit zu erweitern geeignet sein dürften, als sie uns zeigen, wie häufig die einzelnen Formen der Missbildungen unter sonst gesunden Kindern vom 5.—13. Lebensjahre innerhalb eines scharf umschriebenen ländlichen Bezirkes vorkommen können.

Es wurden im Ganzen 7537 Volksschulkinder untersucht, welche sich auf 70 Schulorte des Kreises Marburg vertheilten.

Es wurden im Ganzen 54 Missbildungen des äusseren Ohres und zwar:

Auricularanhänge:

rechts	5	= 12 mal
links	7	

Wildermuth'sches Ohr:

beiderseits	24	= 27 mal
einseitig (rechts) . .	3	

Darwin'sches Spitzohr:
- doppelseitig . . . 6 } = 9 mal
- einseitig (rechts) . . . 3 }

Satyrnohr (doppelseitig) . . . 1 mal

Katzenohr:
- doppelseitig . . . . 1 }
- einseitig: } = 5 mal
  - rechts . . . . . 2 }
  - links . . . . . 2 }

Die 54 Missbildungen vertheilten sich auf 30 Ortschaften, welche sehr ungleichwerthig belastet waren. In der kleinen, in den Ausläufern des Westerwaldes, fern von jedem Verkehr gelegenen Ortschaft Dilschhausen mit 23 Schulkindern waren 13 Proc. derselben mit Missbildungen des äusseren Ohres behaftet. Ein Geschwisterpaar hatte beiderseits Wildermuth'sche Ohrmuscheln, ein anderes Kind doppelseitig Katzenohr.

Mehrere grössere Ortschaften wie Fronhausen, Sarnau, Wollmar hatten 2,7 Proc., 3,3 Proc. und 2,8 Proc. Kinder mit missgebildeten Ohrmuscheln, während die Stadt Marburg nur 0,5 Proc. aufwies.

Bei einzelnen Kindern bin ich dem Vorkommen von Missbildungen bei anderen Mitgliedern der zugehörigen Familien nachgegangen.

1. Familie Schlch.

Die Familie des Vaters ist frei von Missbildungen des Ohres. Die Mutter hat Darwin'sches Spitzohr links; von den drei Söhnen im Alter von 7, 5 und 3 Jahren haben die beiden ältesten rechts gleichfalls eine sehr stark ausgeprägte Darwin'sche Spitze; der jüngste Sohn ist frei.

2. Familien Elfenthal, Schneider und Schnabel.

Diese 3 Familien sind durch die Grosseltern mit einander blutsverwandt.

Urgrosseltern

Grossvater	Grossmutter	
Frau Elfenthal (frei)	Frau Schneider (frei)	Frau Schnabel (frei)
Von 5 Kindern hatten 2 Knaben (Zwillinge) Auricularanhänge.	Von 4 Kindern hatte 1 Knabe Auricularanhänge.	Von 6 Kindern hatte 1 Knabe Auricularanhänge.

Die Väter der mit Auricularanhängen behafteten Kinder waren frei von Missbildungen der Ohrmuschel. Ob die bereits

verstorbenen Grosseltern mütterlicherseits mit solchen behaftet waren, wie bei dem gehäuften Auftreten unter den Enkelkindern fast vermuthet werden kann, konnte mir nicht angegeben werden.

Familie Is.

Der Grossvater mütterlicherseits hatte Auricularanhänge rechts; die Mutter angewachsene Ohrläppchen; der Vater war frei von Missbildungen. Von 9 Kindern im Alter von 2—13 Jahren hatte ein 11jähriger Knabe rechts Auricularanhänge.

XIII.

Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien (Hofrath Professor Dr. A. Politzer).

Ueber das Vorkommen von Glykosurie bei otitischen Erkrankungen.

Von

Dr. Hugo Frey, Assistenten der Klinik.

Das Auftreten von Glykosnrie wie anch von echtem Diabetes als Begleiterscheinung krankhafter Veränderungen des Centralvervensystems ist seit langer Zeit bekannt; es ist dieses Vorkommniss eine der ältesten feststehenden Thatsachen in der Lehre vom Diabetes. Trotzdem sich nun im Gefolge von Erkrankungen der Mittelohrränme relativ häufig verschiedenartige Veränderungen in den benachbarten Theilen des Centralnervensystems entwickeln und in den letzten Jahren zum Gegenstande des detaillirtesten Studinms gemacht wurden, sind die Mittheilungen über das Auftreten von Glykosurie bei otitischen Erkranknngen sehr spärlich.

Grnnert[1]), der diese Frage kürzlich zum ersten Male erörterte, findet nur 2 Fälle in der Literatur verzeichnet, denen er drei eigene Beobachtungen aus der Hallenser Klinik anschliesst. Aber selbst von diesen 5 Fällen sind aus gewissen Gründen nicht alle vollständig verwerthbar. Es wird daher noch eines grösseren Materials bedürfen, um endgültige Conclnsionen über den Zusammenhang der Glykosurie mit der localen Ohrerkrankung oder deren extra- und intracraniellen Complicationen zu ziehen.

Die im Nachfolgenden mitgetheilten Beobachtungen bilden einen hierhergehörigen Beitrag.

---

1) Grunert, Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie in Folge von Otitis. Dieses Archiv. LV. Bd. S. 156.

Es handelt sich um einen an der Wiener Universitäts-Ohrenklinik operativ geheilten otitischen Kleinhirnabscess. Nachstehend die Krankengeschichte:

Der 38jährige Buchbinder H. St. aus Niederösterreich wurde Ende Mai 1902 an der hiesigen Klinik aufgenommen.

Patient, der sonst stets gesund war, wurde vor 22 Jahren in der Ohrenklinik weiland Professor Gruber's wegen einer rechtsseitigen chronischen Mittelohreiterung ambulatorisch behandelt, bei welcher Gelegenheit ihm auch ein Polyp aus dem Ohre entfernt worden sein soll. Vor 15 Jahren sei ihm (Patient diente damals beim Militär) eine schmerzhafte Geschwulst hinter dem rechten Ohre durch Incision eröffnet worden, worauf nur zeitweise eine mässige Eiterabsonderung aus dem Ohre bemerkt werden konnte.

Vor etwa 8 Tagen waren starke Kopfschmerzen in der rechten Seite aufgetreten, die sich bald über den ganzen Kopf ausbreiteten. Angeblich habe sich in der letzten Zeit das Gehör auch auf dem linken Ohre stark verschlechtert.

Bei der Untersuchung zeigte sich der rechte Gehörgang durch einen mässig consistenten, lappig gebauten und leicht blutenden Polypen obturirt; zwischen diesem und den Gehörgangswänden drang eitriges Secret hervor.

Nach Injection einer 5 procent. Cocainlösung in den Polypen[1]) wurde dieser mit der Schlinge schmerzlos abgetragen; hierauf Tamponade des Gehörganges.

Patient, der angewiesen worden war, das Ambulatorium weiter zu besuchen, zog es vor, in seine Heimath zurückzukehren. Erst nach 1 Woche erschien er wieder mit der Angabe, dass sich die Kopfschmerzen stark gesteigert hätten, auch habe er nach Mittheilung seines Arztes gefiebert. Bei der sofort (5. Juni 1902) erfolgten Aufnahme wurde folgender Status erhoben:

Patient ist kräftig gebaut, in mässig gutem Ernährungszustande. Temperatur 37,6°, Puls 84, rhythmisch, äqual. Befund der Thorax- und Abdominalorgane normal.

Die Pupillen reagiren prompt auf Licht und Accomodation. Facialis frei. Leichte Ptosis am linken Auge seit Kindheit. Handtellergrosse Verdickung etwas hinter der Sutura coronaria; angeblich ebenfalls seit Kindheit nach einem Falle. Exostose am Hinterhauptbein; Zähne gut mit Stellungsanomalie. Romberg angedeutet mit subjectivem Schwindelgefühl. Reflexe vorhanden. Kein Tremor, keine Ataxie. Ophthalmoskopischer Befund (Dr. Lauber) ergiebt beiderseits stärker gefüllte Venen.

Ohrenbefund: Linkes Ohr. Narbe im hinteren oberen Quadranten des Trommelfelles, Verkalkung der unteren Hälfte desselben als Residuen einer abgelaufenen Eiterung.

Rechtes Ohr. Gehörgang von Granulationen erfüllt, die theils die hintere Gehörgangswand an ihrem inneren Ende durchbrechen, theils aus der Trommelhöhle, und zwar aus der Richtung von hinten und oben kommen. Starke Infiltration und Senkung der hinteren oberen Wand, keine sichtbaren Veränderungen und keine Druckschmerzhaftigkeit am Warzenfortsatz. Weber wird nach rechts lateralisirt, Rinne links negativ mit stark verkürzter Luft- und verlängerter Kopfknochenleitung, rechts ebenfalls negativ mit noch stärker verkürzter Luft- und gleichstark verlängerter Kopfknochenleitung wie links.

Conversationssprache wird beiderseits nur in unmittelbarer Nähe des Ohres gehört. Hohe und tiefe Stimmgabeltöne vom Warzenfortsatz gut gehört, tiefe auf dem Wege der Luftleitung nur bei allerstärkstem Anschlag.

Am 6. Juni wurde von Herrn Hofrath Prof. Politzer die Radicaloperation unter Chloroformanästhesie vorgenommen. Es wurde nach Durchtrennung der Weichtheile bei der an der hinteren und oberen Gehör-

1) Ueber dieses Verfahren vgl. Frey, „Zur Technik der Localanästhesie bei Polypenextraction". Wiener klin. Rundschau. 1902. Nr. 25.

gangswand begonnenen Aufmeisselung sehr bald ein grosses Cholesteatom freigelegt, welches das ganze Antrnm, den Kuppelraum nnd die Trommelhöhle ausfüllte, nach hinton bis zur freiliegenden Sinuswand reichte und zum grössten Theil von einer weissglänzendem Matrix überkleidet war. Sehr fötider Geruch. Vollendnng der typischen Radicaloperation, wobei aus der Trommelhöhle zahlreiche Granulationen entfernt werden. Der Sinus erscheint in der Ausdehnung eines halben Quadratcentimeters freigelegt. Wegen der umfangreichen Zerstörung der membranösen hinteren Gehörgangswand Plastik nach Panse. Uebliche Versorgung der Wunde.

Als Patient am Nachmittage post oper. aus der Narkose erwachte, fiel eine ausserordentliche Verwirrung an ihm auf. Er war ganz apathisch, konnte zwar Namen und Alter angehen, war jedoch weder über seine Situation, noch über seinen Zustand orientirt, wusste nicht, dass er operirt worden war u. s. w. Einfache Rechnungen vermag er auszuführen, ist jedoch nicht im Stande, Jahreszahl und Datnm anzugeben. Auf die Frage nach Beschwerden klagt er über starken Schwindel. Die Pupillen beiderseits hochgradig verengt und lichtstarr. Beiderseits stark erhöhte Reflexe. Puls 72, Temperatur 37,4°.

Während der Nacht war Patient ruhig.

7. Juni. Die Benommenheit hat bedeutend zugenommen. Patient reagirt nnr wenig auf Anrufen. Reflexe dauernd stark erhöht. Andeutung von Fussclonus beiderseits. Weder Nackenstarre noch Hyperalgesie nachweisbar. Temperatur 37,3°, Puls 70.

Angesichts der drohenden Hirnsymptome entschloss ich mich in Abwesenheit meines Chefs, Herrn Hofrath Prof. Politzer, die Schädelhöhle behufs Exploration eines vermutheten Hirnabscesses zu eröffnen. Es wurde an die bereits vorhandene Incision eine zweite, in senkrechter Richtung auf sie, angeschlossen und vorerst die Dura der mittleren Schädelgrube durch Wegnahme des Tegmen tympani und des unteren Randes der Schuppe freigelegt. Dieselbe erscheint auf etwa Kronenstückgrösse exponirt. Die Dura ist etwas hyperämisch, nicht übermässig gespannt. Die Kreuzincision derselben zeigt ihre Innenfläche glatt nnd glänzend.

Der Schläfenlappen, der sich sofort einstellt, besitzt normal erscheinende Oberfläche, seine Incision nach drei verschiedenen Richtungen mit dem Preysing'schen Messer ergiebt ein negatives Resultat: Nunmehr wird an der hinteren Wand der Wundhöhle medial nnd nach vorn vom Sinns transversus zwischen diesem und dem hinteren Bogengang der Knochen entfernt, um die Dura des Kleinhirns besichtigen zu können. Dieselbe zeigt sich mit Granulationen besetzt, die nach Loslösung des scheinbar normalen Knochens zum Vorschein kommen. Hierbei ist ein schwacher Eitergeruch bemerkbar. Die Granulationen werden entfernt. Die Incision der Dura zeigt dieselbe verdickt und ziemlich resistent.

Bei der gleich darauf angeschlossenen Incision des Kleinhirns mit dem Messer treten zuerst einige Tropfen Eiter aus dem Cerebellum aus, nnd gleich darauf entleert sich eine grössere Quantität (etwa 2 Esslöffel) sehr übelriechenden dicken Eiters, dessen Abfluss durch Eingehen mit der Kornzange in die Oeffnung unterstützt wird. Der Eiter kommt aus der Gegend des unteren Kleinhirnpoles.

Als sich spontan kein Eiter mehr entleerte, ging ich mit dem durch sterilen Handschnh geschützten Finger in die Hirnwunde ein nnd konnte einen über walnussgrossen Hohlraum, dessen Wandung mit zerfallenem Gewebe ausgekleidet war, abtasten. Es wurde in die Hirnwunde ein gefensterter Gummidrain eingeführt und die Wunde versorgt.

Unmittelbar nach der Operation erhöht sich die Pulsfrequenz auf 84, die Respiration bessert sich ebenfalls.

7. Juni Abends. Patient noch immer bewusstlos, liegt vollständig ruhig da, hat eine auffallend verlangsamte und vertiefte Athmung, der Puls auf beiden Seiten ungleich, rechts bedeutend kräftiger. Wiederholte nystagmusähnliche Bewegungen.

8. Juni. Statns idem. Es gelingt, dem Patienten etwas flüssige Nah-

rung einzuflössen. Die Untersuchung des Urins ergiebt deutliches Vorhandensein von Zucker.

9. Juni. Die rechte untere Extremität leicht paretisch, der rechte Patellar- und Achillessehnenreflex stärker als links, rechts deutlicher Fussclonus, links nur andeutungsweise, Plantarreflexe rechts schwächer, Cremasterreflexe nur links auslösbar, rechter Arm etwas mehr paretisch, besonders die Finger, Bauchdeckenreflex fehlt. Soweit eine Prüfung der Sensibilität möglich ist, scheint links eine leichte Herabsetzung derselben zu bestehen.

Der Blick nach rechts etwas eingeschränkt, conjugirte Abweichung der Augen nach links, Nystagmus nach links. Das Gaumensegel wird gerade gehoben, die Zunge gerade vorgestreckt. Leichte Parese des Gesichtsfacialis. Puls 135.

Auffallende Pulsarhythmie, Athmung stark verlangsamt und vertieft. Deutlicher Nachweis von Traubenzucker im Harn.

Verbandwechsel. Es entleert sich noch reichlich Eiter aus der Fistelöffnung. Die neuerliche Abtastung der Abscesshöhle ergiebt dieselbe nahezu unverkleinert. Drainage mit gefenstertem Drain. Feuchter Verband.

10. Juni. Patient ist psychisch bedeutend freier. Er weiss, dass er in der Klinik ist, erkennt die Aerzte, giebt die Jahreszahl richtig an, den Monat falsch, spricht auch spontan, aber etwas lallend. Hemiparese rechts abnehmend. Sehnenreflexe rechts noch etwas stärker, Plantarreflexe nicht mehr schwächer. Augenbefund wie gestern. Noch immer deutliche Arhythmie des Pulses und verlangsamte Athmung.

Nach der Mittheilung des pathologisch-chemischen Instituts Hofrath Ludwig's enthält der Harn $1^3/_4$ Proc. Zucker; keine anderen pathologischen Bestandtheile.

11. Juni. Patient liegt mit halb geöffneten, etwas nach links gewandten Augen, starr zur Decke blickend, da. Kein Lidschlag durch 4 Minuten, nur ab und zu Andeutungen desselben in zuckungsartigen Bewegungen der Lider; unwillkürliche rotirende Augenbewegungen. Pupillen beiderseits weit, rechts mehr als links. Das rechte Auge weicht in der Ruhestellung nach aussen ab. Die Augenbewegungen erfolgen nach allen Seiten sehr unvollkommen und schwach; Einschränkung derselben nach rechts deutlich. Blinzelreflex aufgehoben. Cornealreflex herabgesetzt. Pupillen reactionslos. Sehvermögen ziemlich gut; Patient kann Finger zählen, grosse Schrift lesen, erkennt alle gezeigten Gegenstände. Das Gesichtsfeld bei oberflächlicher Prüfung nicht eingeschränkt.

Verbandwechsel. Die Abscesshöhle hat sich etwas verkleinert. Es stossen sich einzelne Gewebsfetzen, offenbar der Abscessmembran angehörig, ab.

13. Juni. Zuckerausscheidung anhaltend.

Pupillen noch etwas weiter, reagiren noch träge. Rechter Facialis noch eine Spur schwächer. Zunge wird gerade vorgestreckt. Der trockene Schorf auf derselben im Abstossen begriffen. Puls 100, ziemlich kräftig, regelmässig. Athmung 18, regelmässig. Die Augenbewegungen zeigen noch eine geringe Einschränkung nach oben und rechts. Kein Nystagmus. Sprachstörung nur mehr angedeutet. Athmung und Puls nähern sich dem Normalen. Rechte obere Extremität noch etwas schwächer. Rechtes Bein nicht mehr paretisch. Lebhafter Patellarsehnenreflex; beiderseits Andeutung von Fussclonus. Cremasterreflex rechts etwas schwächer als links. Bauchdeckenreflex fehlend.

Patient ist vollkommen orientirt über Zeit und Ort, über seine Krankheit, macht psychisch ganz normalen Eindruck. Im Urin 1 Proc. Traubenzucker.

13.—15. Juni. Verbandwechsel an jedem zweiten Tag. Patient verlässt am 17. Juni das Bett. An diesem Tage noch $^1/_4$ Proc. Zucker im Harn.

18. Juni. Subjectives Wohlbefinden. Patient geht frei herum. Nur beim Gehen mit geschlossenen Augen mässiges Schwanken, Romberg schwach positiv, Pupillen gleich weit, reagiren prompt. Keine Störungen der Hirnnerven, keine Parese nachweisbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits noch gesteigert. Plantarreflexe normal.

20. Juni. Zucker im Harn nur mehr in Spuren, weniger als 0,1 Proc.

25. Juni. An diesem und den folgenden Tagen hatte Herr Dr. W. Schlesinger die Güte, die folgenden Assimilationsversuche anzustellen. Urinmenge 1300 g. Spec. Gewicht 1,016 Spuren von Reduction. Versuchsweise erhält Patient reichlich Amylaceen und Zucker. Keine Reduction mehr nachweisbar.

26. Juni. Patient erhält um 11 Uhr Vormittags 100 g Lävulose mit 20 Tropfen Tincturae opii. Quantitativ nicht bestimmbare Spuren von Lävulose im Urin.

27. Juni. Der Urin von Abend, Nacht und Morgen enthält keinen Zucker, der von heute Nachmittag und Abend (zusammen 300 g vom spec. Gewicht 1,023) zeigt Spuren von Reduction.

1. Juli. Nach Einverleibung von 100 g Dextrose keine Reduction mehr im Urin.

13. Juli. Vollständiges Wohlbefinden. Jeden zweiten Tag Verbandwechsel. Wundhöhle etwa haselnussgross, mässige Secretion. Das Drainrohr wird entfernt und nunmehr mit Jodoformgazestreifen drainirt. Heilung der Radicaloperationswunde gut fortschreitend.

7. August. Wundhöhle im Knochen vollständig trocken und epidermisirt. Retroauriculäre Wunde vollständig geschlossen, vernarbt. Vollkommen normaler Status der inneren Organe und des Nervensystems, keine abnormalen Harnbestandtheile.

Hörweite R.O. Conv.-Sprache 30 cm Flüstersprache 0
„ L.O. „ 40 cm „ ad conch.

Weber nach rechts, Rinne beiderseits negativ, bei stark verlängerter Kopfknochenleitung.

An dem soeben referirten Falle ist, wohl abgesehen von dem Interesse, das operativ geheilte Kleinhirnabcesse heute immerhin noch bieten, das temporäre Auftreten von Glykosurie auffällig.

Es ergiebt sich die Frage, ob wir in diesem und dann auch in anderen Fällen das Vorkommen der erwähnten Stoffwechselanomalie in eine directe Beziehung zu der vorhandenen Grundkrankheit setzen dürfen, und zwar in eine solche, dass daraus ihre unmittelbare Abhängigkeit von der besonderen Art derselben folgt, oder ob es sich nur um eine der Glykosurien handle, wie sie ja nicht einmal so selten im Verlaufe von Entzündungs- und Eiterungsprocessen in andern Organen sich findet. Selbstverständlich muss die Möglichkeit, dass ein echter Diabetes mellitus schon vorher bestanden habe, ausgeschlossen sein.

Grunert sagt in seiner bereits citirten Arbeit über den letzterwähnten Umstand Folgendes: „Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Hirnerkrankung und Zuckerausscheidung können wir nur für diejenigen Fälle annehmen, welche folgende 2 Bedingungen erfüllen: 1. den Nachweis, dass vor der Hirnerkrankung keine Zuckerausscheidung bestand, 2. die Beweisführung, dass die während der Hirnerkrankung aufgetretene Zuckerausscheidung nach der Heilung der Hirnaffection vollständig verschwunden ist.“

Ich möchte glanhen, dass die Erfüllung der zweiten Forderung allein hereits vollständig beweisend wäre. Denn, wie Grunert selhst erwähnt, kann man ans dem Umstande, dass der Diabetes nnheilbar ist, den indirecten Schlnss ziehen, dass es sich im Falle eines danernden vollständigen Verschwinden der Glykosurie nicht nm einen echten Diabetes gehandelt hahe.

Der Beweis dafür, dass der Patient vor dem Auftreten der Hirnerkrankung niemals eine Zuckeransscheidung aufgewiesen hahe, wird wohl in praxi nicht immer zu führen sein. In deu zwei Fällen Grnnert's, in denen dieser Nachweis gelungen ist, handelte es sich das eine Mal nm einen Extradnralabscess, das audere Mal wahrscheinlich um einen serösen Erguss in die Schädelhöhle (Meningitis serosa?), jedenfalls also heide Male um Affectionen, die relativ kurze Zeit zur Entwicklung bedürfen. Wir können nns aher sehr gut vorstellen, dass in manchen Fällen zur Zeit, wo der Patient in die Beohachtung kommt, eine durch intracranielle Processe hedingte Glykosnrie schon vorhanden sein kann. Und doch wäre es unrecht, einen solchen Fall hlos aus diesem Grunde, als nicht heweisend auszuschalten.

Die Sicherheit wird selhstverständlich eine um so grössere sein, wenn trotzdem der von Grunert geforderte erste Nachweis ebenfalls gelingt.

In dem von mir geschilderten Falle war durch ein bedauerliches Versehen der vor der ersteu Operation des Patienteu gesammelte Harn ahhanden gekommen, nnd ich weiss daher nicht, oh zur Zeit, als die Radicaloperation vorgenommen wnrde, eine pathologische Znckeransscheidnng schon hestanden hat, doch wnrde mir nachher dnrch eine private Mittheilung des Collegen, welcher den Patienten in seinem Wohnorte hehandelt hatte, bekannt, dass 2—3 Monate vor der Ueherführnng in das Spital eine von ihm ansgeführte Harnnntersuchung keine Rednction hei der Trommer'schen Prohe ergehen hatte. Wir können deshalb in diesem Falle nnr constatiren, dass um dieselhe Zeit, wo hei dem Patienten ein otitischer Kleinhirnahscess festgestellt wurde, auch eine Glykosurie gefnnden worden ist, die an Stärke ahnehmend innerhalb der folgenden zwei Wochen verschwand, jedoch noch für knrze Zeit (einige Tage) von einer entsprechenden Assimilationsanomalie gefolgt war, insofern als nach Darreichung von Lävulose wieder leichte Reduction im Urin sich ergah.

Ferner ist anch sichergestellt, dass diese Znckerausscheidnng

vollständig sistirt hat, dass sie trotz gewöhnlicher kohlehydratreicher Kost niemals wieder zum Vorschein kam und dass ein absolut normales Verhalten des Patienten noch nach Monaten erhoben werden konnte.

Es kann meiner Ansicht nach in diesem Falle kein Zweifel darüber bestehen, dass die pathologische Zuckerausscheidung in einem directen und ursächlichen Zusammenhange mit der vorhandenen Grunderkrankung gestanden hat. Welcher Art dieser Zusammenhang sein könnte, lässt sich natürlich nur mit einer annähernden Wahrscheinlichkeit vermuthen.

Aus den bisher bekannten Fällen von Glykosurie bei otitischen Erkrankungen erfahren wir folgende Thatsachen:

1. Ulrich[1]) Ein Patient, der seit langer Zeit an einer chronischen Mittelohreiterung litt, erkrankte an acuten pyämischen Erscheinungen und Hirndrucksymptomen, und es trat Exitus unter dem Bilde der Meningitis ein. Bei der Obduction fanden sich ein Grosshirn- und ein Kleinhirnabscess, Eiter in den Ventrikeln und eine Pachy- und Leptomeningitis purulenta, Thrombose des Sinus transversus, die obere Fläche des Felsenbeins an den Stellen, wo die Dura verändert ist, rauh. Der nach dem Tode aus der Blase entleerte Urin zeigte mit Sicherheit Zucker.

2. Truckenbrodt[2]): Eine Glykosurie war während einer otogenen eitrigen Leptomeningitis aufgetreten. Die Autopsie ergab eine diffuse Meningitis und ein serös-eitriges Exsudat im vierten Ventrikel.

3. Grunert[3]): Bei einer Patientin war einige Tage vor dem Exitus Zucker im Urin aufgetreten und die Autopsie ergab einen Schläfenlappenabscess sowie eine Meningitis purulenta basilaris, Hirnödem, Hydrocephalus internus und die Anwesenheit gelben, dickflüssigen Eiters im vierten Ventrikel.

4. Grunert: Ein 19jähriger Patient mit chronischer linksseitiger Mittelohreiterung bekam eine Woche vor der Aufnahme Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation, angeblich niemals Fieber. Es wurden an ihm ausser einem typischen Ohrenbefund noch Gleichgewichtsstörungen, Nackensteifigkeit, Neuritis optica, sowie normaler Urinbefund festgestellt. Die Lumbalpunction ergab Leukocyten in einem trüben, unter hohem Druck stehenden Liquor, weshalb von einem operativen Eingriffe vorläufig abgesehen wurde; 5 Tage später entschloss man sich jedoch zu einem solchen. Kurz vorher war eine Polyurie und Glykosurie aufgetreten. Der Knochen war in weitem Umfange zerstört. Gegen die Dura führte keine Wegleitung, aber als dieselbe in der Hoffnung freigelegt worden war, auf einen Schläfenlappenabscess zu stossen, zeigte sie sich stark gespannt und pulsirend, es erfolgte nach der Incision ein reichlicher Abfluss von klarem Liquor. Eine Probepunction des Gehirns hatte negativen Erfolg. Nachher hörten sämmtliche cerebralen Symptome wie auch die Polyurie und die Glykosurie auf. Es trat vollständige Heilung ein.

5. Grunert: Ein 47jähriger Patient, der im Gefolge einer acuten Otitis an einer Ostitis und Periostitis mastoidea erkrankt war. Die Untersuchung der inneren Organe sowie des Nervensystems ergab keine Veränderungen. Normaler Harnbefund. Am zweiten Tage nach der Aufnahme in die Klinik konnte man im Urin Zucker in geringen Mengen (1/2 Proc.) nach-

1) Ulrich, Aerztlicher Bericht aus dem St. Hedwigskrankenhause zu Berlin. Deutsche Klinik. Bd. XI. S. 351.

2) Truckenbrodt, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXI. 1891.

3) L. c.

weisen. Bei der Operation wurde ein kirschengrosser, abgekapselter extrasinuöser Abscess freigelegt. Die demselben anliegende Dura (Sinuswand) zeigte ausgeprägte pachymeningitische Veränderungen. Drei Tage nach der Operation war auch hier die Glykosurie verschwunden, es trat späterhin volle Heilung ein.

Grunert hält die ersten 3 Fälle nicht für verwerthbar, insofern als seiner Ansicht nach der Beweis für den directen Zusammenhang der Zuckerausscheidung mit der otitischen Erkrankung nicht erbracht werden kann; wenn ich auch in diesem Punkte mit ihm bezüglich der ersten 3 Fälle übereinstimme, so möchte ich ihnen doch nicht jede Bedeutung für unsere Ueberlegung absprechen, insofern sie, wenn auch nicht als Beweis, so doch als Illustrationsfacten unsere Anschauung vervollkommnen können. Sehen wir von der Gruppirung der Fälle vorläufig ab, und versuchen wir entsprechend der oben gestellten Disposition festzustellen, wie beschaffen der Zusammenhang zwischen den Erscheinungen der Stoffwechselalteration auf der einen, und der otitischen Erkrankung auf der anderen sein könne.

Vor Allem wäre die Möglichkeit vorhanden, dass die Glykosurie hier gleich bewerthet werden könnte mit derjenigen, die bekanntermaassen bei acuten Entzündungs- und Eiterungsprocessen verschiedener Localisation auftritt. Diese Thatsache wird auch in dem von Grunert citirten Artikel der Encyklopädie der gesammten Chirurgie von Kocher und Quervain [1]) erwähnt. Dort heisst es jedoch, dass es sich hierbei um geringe Zuckermengen handelt, welche in der Akme entzündlicher Vorgänge auftreten und mit dem Rückgang der Erscheinungen wieder vollständig verschwinden.

Wenigstens in dem von mir beschriebenen Falle kann eine derartige Erklärung nicht zutreffen, weil es sich in meinem Falle durchaus nicht um einen acuten entzündlichen Process in dem Sinne des Citats handelt, haben ja niemals Temperatursteigerungen bestanden.

Auch v. Noorden [2]) äussert sich nur dahin, dass eine alimentäre Glykosurie bei acuten fieberhaften Erkrankungen, für welche er als Beispiele die Pneumonie und das Erysipel anführt, gewärtigt werden könne, Affectionen die mit der vorliegenden nicht in eine Analogie gebracht werden können.

Nebenbei sei bemerkt, dass an die Möglichkeit einer toxischen Glykosurie in Folge der Chloroformwirkung nicht gedacht

1) Kocher und Quervain, Encyklopädie der ges. Chirurgie. S. 359.
2) v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 2. A.

werden kann; eine solche pflegt nur ganz kurze Zeit (1—2 Tage) anzudauern (Naunyn[1]); übrigens ist diese Deutung in einigen der Fälle schon durch die Präexistenz der Zuckerausscheidung vor dem operativen Eingriff widerlegt.

Im Allgemeinen spricht jedoch auch schon die Quantität des ausgeschiedenen Zuckers in meinen und einigen der citirten Fälle gegen die Annahme einer toxischen Glykosurie.

In demselben Maasse, als die Vermuthung an Boden verliert, dass es sich in den bisher bekannt gewordenen Fällen um eine toxische Glykosurie in Folge der bestehenden Ohreiterung handelt, gewinnt die Annahme an Sicherheit, dass wir die pathologische Zuckerausscheidung in directe Beziehung zu den in allen hierher gehörigen Fällen vorhanden gewesenen Complicationen der Otitis zu bringen haben.

Sind wir denn überhaupt in der Lage, irgendwelche Beweise aus dem casuistischen Material dafür vorzulegen, dass die Eiterung im Schläfenbein als solche die Ursache einer Zuckerausscheidung werden könne? Sichergestellt ist diese Thatsache durch die bisherige Literatur wenigstens noch nicht.

Der einzige Fall von Gorham Bacon[2]), den Grunert citirt, und in dem, wie Grunert sich mit anerkennenswerther Vorsicht ausdrückt, ein solcher Zusammenhang „behauptet" wird, steht wohl als Beweis für eine solche Behauptung auf recht schwachen Füssen. Aus der Originalveröffentlichung Gorham Bacon's geht nur hervor, dass bei einem klinischen Bild, welches bei vorurtheilsloser Prüfung zur Diagnose einer intracraniellen Affection geführt hätte, ein entsprechend radicaler Eingriff unterlassen wurde und dass, wiewohl nur die einfache Aufmeisselung des Warzenfortsatzes unternommen wurde, dennoch Heilung eintrat. Daraus kann man natürlich nicht den indirecten Schluss ableiten, die Affection habe in diesem Falle nicht über den Processus mastoideus hinausgegriffen. Somit müssen wir die Frage: Ob entzündliche, auf der Akme befindliche Ohrerkrankungen, die sich nicht über das Gebiet des Schläfenbeins selbst hinaus erstrecken, eine Glykosurie auslösen können, nach wie vor als unerledigt betrachten.

Das Vorkommen der Glykosurie bei intracraniellen Complicationen hingegen ist mehreren Autoren bekannt. Allerdings

1) Naunyn, Der Diabetes mellitus. 1898.

2) Gorham Bacon, Cas d'otite moyenne supp. aigue etc. Rev. de laryngologie, d'otol. et rhinologie. XVI. ann. Nr. 8. S. 320. 1895.

führen diese keine besonderen Fälle an. So nennt Grunert selbst schon Körner[1]) und Macewen[2]), und ich finde auch bei Okada[3]) eine diesbezügliche Anmerkung.

Ist es schon deshalb sehr wahrscheinlich, dass wir die in den bisherigen Fällen beobachteten Glykosurien auf Rechnung der bestehenden Complicationen zu setzen haben, so ist insbesondere in meinem Fall ein Zweifel darüber nicht gut möglich.

Wollen wir jedoch die Art der Abhängigkeit der Glykosurie von den intracraniellen Complicationen in Hinsicht auf die specielle Localisation derselben erklären, so müssen wir darauf Rücksicht nehmen, was diejenigen Forscher festgestellt haben, welche sich mit der Aetiologie des Diabetes befasst haben. Es ist einerseits durch die bekannten Experimente Claude Bernard's, andererseits durch die klinische Beobachtung festgestellt, dass Veränderungen des Centralnervensystems sowohl Glykosurie wie auch echten Diabetes hervorzurufen im Stande sind. Die an zweiter Stelle erwähnte Forschungsmethode hat jedoch für die Art der Beziehungen einen viel weiteren Rahmen gesetzt als das Experiment.

Währenddem es klinisch festgestellt wurde, dass Veränderungen der verschiedensten Art und Localisation innerhalb der Schädelhöhle zu Ursachen der erwähnten Stoffwechselanomalie werden, hat das Experiment ein bestimmtes und räumlich begrenztes Gebiet, nämlich den Boden des vierten Ventrikels, als Ausgangspunkt dieser Affection bestimmt. Es ist vielleicht nur gewissen nicht zu umgehenden Mängeln in der klinischen Beobachtung diese Divergenz zuzuschreiben, Mängeln welche selbst durch eine spätere Autopsie nicht vollständig ausgeglichen werden können. Die in der vorliegenden Arbeit angeführten Fälle weisen nun so ziemlich alle auf eine Localisation des ursächlichen Processes in der hinteren Schädelgrube d. h. also in der Nähe der Medulla oblongata hin. So bestand im Falle I ein Kleinhirnabscess und Eiterung im 4. Ventrikel, im Falle II war ebenfalls ein Exsudat im erweiterten 4. Ventrikel vorhanden, dasselbe gilt vom Falle III, und nur im Falle IV konnte, da der Fall zur Heilung kam, nicht constatirt werden, ob nicht doch

1) Körner, Die otit. Erkrankungen des Hirns u. s. w. III. Aufl. 1902.

2) Macewen, Die infectiösen eitrigen Erkrankungen des Gehirns u. s. w. Deutsch von Rudloff. 1898.

3) Okada, Der otitische Kleinhirnabscess. In Haug's Sammlung von Vorträgen. III. Bd. S. 394.

vielleicht eine besondere Localisation an der erwähnten Stelle vorhanden war. Der Befnnd des trüben und leukocytenreichen Liquor bei der Lumbalpunction im Gegensatz zu dem klaren Liquor, der sich bei der Spaltung der Dura der mittleren Schädelgrube entleerte, spricht gewiss nicht gegen eine solche Annahme.

Im Falle V glaubt Grunert zwar, dass der extradurale Eiterherd in der hinteren Schädelgrube so klein gewesen sei, „dass man von einer dadurch bedingten nennenswerthen Drucksteigerung im Schädelinnern nicht gut reden kann", aber ich möchte darauf hinweisen, dass es laut vielfältigen Erfahrungen bei der Drucksteigerung nicht in erster Linie anf die Ausdehnung des raumbeengenden Processes ankommt, sondern anf die Raschheit, mit welcher diese Raumbeengnng erfolgt. Es mag deshalb ein extradnraler Abscess, der einer relativ knrzen Zeit zur Ausbildung bedarf, bedentend höhere Hirndrucksteigerung verursachen als etwa ein Hirntumor von derselben Grösse an derselben Stelle.

Weiter wäre noch die folgende Bemerkung Körner's (l. c.) zu bedenken:

„Während nun der Verbreitung des durch höhere Spannung der Hirnflüssigkeit vermehrten Drnckes auf das ganze Hirn keine Schranken gesetzt sind, scheint es mir wichtig, zu betonen, dass der Druck, den der Abscess anf die benachbarte Hirnsnbstanz in höherem Maasse ausübt als auf entfernte Theile, seine Grenzen hat, vor Allem gebietet ihm das derbe, straff ausgespannte Tentorium halt. Grosshirnsymptome durch Fernwirknng eines Kleihirnabscesses und Kleinhirnsymptome durch Fernwirkung eines Grosshirnabscesses sind nie beobachtet worden."

Was hier von Hirnabscessen gilt, muss mutatis mutandis auch von Extraduralabscessen gelten. Es kann deshalb ein vergleichsweise kleinerer Herd in der hinteren Schädelgrube eben durch den mangelhaften Ausgleich des Drnckes local eine mehr als verhältnissmässige Drucksteigerung bewirken. —

Ich kehre zu meinem Falle zurück.

Das für mich bedeutungsvollste Moment in dieser Krankengeschichte stellt der Umstand dar, dass beiläufig zur selben Zeit, als die Zuckerausscheidung im Harn constatirt wurde, auch Störungen in der Respiration und in der Circnlation erkennbar wurden. Es handelte sich dabei um eine anffallende Verlangsamnng und Vertiefung der Athemzüge, gleichzeitig aber auch um eine Abnahme des Blutdruckes nnd Alteration in der Rhythmik

des Pulses. Es sind dies Erscheinungen, die insbesondere, wenn sie gleichzeitig bestehen, wohl nur als Vaguswirkung zu erklären sind.

Wir haben also erstens Erscheinungen, die mit Sicherheit auf eine Reizung des Vaguscentrums zu beziehen sind, und zweitens solche (die Glykosurie), die möglicher Weise oder, besser gesagt, wahrscheinlicher Weise auf eine Veränderung am Boden des vierten Ventrikels in der Nähe der Vaguskerne zurückgeführt werden können. Aus diesem gleichzeitigen Auftreten darf man wohl mit grosser Sicherheit schliessen, dass beiden Erscheinungen dieselbe Ursache zu Grunde liegt, wodurch wir zur Annahme kommen, dass in meinem Falle die Glykosurie mit einer directen Reizung desjenigen Hirntheiles in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden muss, der auch experimentell als für das Auftreten von Glykosurie bestimmend gefunden worden ist. Legen wir uns aber ferner die Frage vor, wie der Abscess in der linken Hemisphäre des Kleinhirns eine Wirkung in der bezeichneten Region ausüben konnte, so können wir zwar die blosse Drucksteigerung, die ihm als einem raumverdrängenden Processe innerhalb der Schädelkapsel zuzuschreiben ist, hier in Betracht ziehen; wir haben aber noch einen zweiten Weg zur Verfügung. Wir wissen nämlich, dass es sehr häufig in der Umgebung von Hirnabscessen, auch wenn dieselben durch eine relativ feste Abscessmembran von der Umgebung abgegrenzt sind, zu bestimmten Veränderungen der Hirnsubstanz kommt. Insbesondere aber ist es bekannt, dass derartiges in der Umgebung von Hirnabscessen nach in der Nachbarschaft vorgenommenen operativen Eingriffen vorkommt. Wir wissen z. B., dass nach operativen Eingriffen, die sich nur auf das Schläfenbein erstreckten, bis dahin latent gebliebene Hirnabscesse plötzlich manifest werden. Wir wissen andererseits auch, dass nach operativer Eröffnung von Hirnabscessen während der Heilungsperiode, insbesondere zu Beginn derselben, Symptome auftreten, die auf pathologische Zustandsänderungen in der Peripherie des ursprünglichen Herdes bezogen werden müssen. Ich darf hier auch auf die wichtigen und interessanten Erörterungen Merckens[1]) hinweisen, der sich dahin ausspricht, dass nach den bisherigen Erfahrungen die Umgebung von Eiterherden im Schläfebein oder im Gehirn selbst häufig der Sitz seröser nichteitriger Entzündungen sei, die einer schnelleren und vollkommeneren Rückbildung fähig sind.

1) Merckens, Ueber intracran. Complicationen der Mittelohreiterung Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. LIX. S. 70ff.



Es scheint demnach in meinem Falle gerechtfertigt, mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass in der Umgebung des vorhandenen Kleinhirnabscesses, sei es von vornehereín, sei es erst in Folge der vorgenommenen operativen Eröffnung desselben eine entzündliche Irritation in der umgebenden Hirnsubstanz aufgetreten ist, welche sich so weit erstreckte, dass die in Betracht kommenden Centren am Boden des vierten Ventrikels von ihr erreicht wurden. Letztere antworteten darauf mit Veränderungen in den von ihnen beherrschten Gebieten der Circulation, Respiration und des Stoffwechsels.

Es ergiebt sich nunmehr auch die Möglichkeit, das Auftreten der Glykosurie in den früher citirten Fällen auf dieselben Ursachen zurückzuführen. Insbesondere in dem dritten Falle Grunert's (No. V), wo es sich um ziemlich ausgeprägte Veränderungen an der Dura handelte, wäre diese Annahme recht wahrscheinlich; man könnte sogar Grunert in der Abweisung der Erklärung durch Druckerhöhung innerhalb der Schädelhöhle beistimmen, ohne zu der Vermuthung genöthigt zu sein, dass es sich um eine toxische Glykosurie gehandelt habe.

Ich gebe gerne zu, dass ich meiner Annahme mit Sicherheit nur für den von mir beobachteten Fall Geltung zuschreiben kann, sie für die Fälle anderer Autoren zu beweisen, bin ich nicht in der Lage, und will dies auch nicht versuchen. Es schien mir aber werthvoll, wenigstens an diesem einen Falle eine Erklärungsmöglichkeit für die beobachtete Stoffwechselanomalie zu liefern, weil daraus auch hervorgeht, dass das Auftreten der Glykosurie gelegentlich diagnostisch verwerthet werden könnte. Ich weiss sehr wohl, dass dieses Symptom niemals, und selbst, wenn es noch durch vielfache, weitere Beobachtungen genauer in seinem Auftreten und Ursachen erkannt werden sollte, diagnostisch ein absolut zuverlässiges werden kann. Dies ist jedoch ein Mangel, welcher so ziemlich allen für die Diagnose intracranieller Complicationen verwertheten Erscheinungen anhaftet. Die noch zu erwartenden klinischen Erfahrungen und vielleicht auch das Experiment mögen es immerhin zu einer höheren Stufe der Zuverlässigkeit emporheben. Aber ich möchte jetzt schon glauben, dass in zweifelhaften Fällen intracranieller Erkrankungen otitischen Ursprungs eine constatirte Glykosurie für die Localisation des krankhaften Processes in der hinteren Schädelgrube in die Wagschale wird geworfen werden können.

XIV.

Klinische und pathologische Mittheilungen.

Von

Dr. Rudolf Panse, Dresden-Neustadt.

(Mit 6 Abbildungen.)

II.

Knochenerkrankungen des Labyrinthes mit 6 Abbildungen nach Zeichnungen des Verfassers.

1.

Am 7. Mai 1902 kam der 33jährige Kaufmann O. M. in meine Sprechstunde. Als 9jähriger hatte er nach Scharlach eine linksseitige Ohreiterung bekommen, mit 15 Jahren eine „grosse Ohrdrüse“, vermuthlich einen subperiostalen Abscess, dabei sei viel Eiter aus dem Ohr gekommen. Mit 19 Jahren hatte er Ohrpolypen. Schon seit vielen Jahren wurde ihm Operation vorgeschlagen.

Vor 3 Wochen begann unter hohem Fieber Schwindel, Kopfschmerz und Brechneigung. Hörprüfung am 7. Mai 1902:

c S

R L

2 — c^4L — 2

— 3 cL — 12

+ 8 cW + 12

95,5 m Fl 36,2 cm

St

C_2 C_1 C c C c c^1 c^2

c^1 c^2 c^3 c^4 c^3 c^4 c^5 c^6 c^7

c^5 c^6 c^7 c^8

Elend, schwer leidend aussehender Mann. Herz und Lunge gesund, kein Zucker und Eiweis im Urin: Cholesteatom links.

9. Mai. Trotz Verdachtes vorhandener Meningitis Operation.

Sehr zarte Weichtheile, aber sehr fester Knochen. In etwa ½ cm Tiefe Granulation. Adituswand weggenommen. Eine mit Blut erfüllte Fistel im horizontalen Bogengang von etwa 2 mm Länge. Pauke bis zum Aditus voll Cholesteatom und Granulationen, Dura und Sinus nirgends frei. Vom Amboss nur ein kleines Restchen vorhanden, Hammer normal. Spaltung der Gehörgangswand mit Lappen nach hinten unten.

10. Mai Abends Klage über Herzklopfen, bricht viel. Ohrschmerzen.

Nacht zum 11. Mai nicht geschlafen. Kopfschmerz.

11. Mai Verbandwechsel, Wunde tadellos, so weit genäht vereinigt. Kein Tropfen Eiter in der ganzen Höhle. Abends 39, Erbrechen. Kein Schwindel, auch nicht bei starkem Blicken nach rechts und links.

12. Mai. Hat nicht geschlafen, Kopfschmerz. Im Ohr bisweilen Stechen, kein Nackenschmerz. Unzufriedene Stimmung, klagt über seine bisherigen

Aerzte, will fortwährend andere Behandlung, weinerliche Stimmung. Nachmittag starke Kreuzschmerzen, Abends Kopfschmerz besser.

13. Mai. Kopfschmerz weg. Druckschmerz und Schwellung auf der rechten Kreuzbeinhälfte. Luftkissen. Etwas Paraphasie, keine amnestische Aphasie, giebt an, sich an die Wand gestossen zu haben, danach kurz bewusstlos gewesen zu sein.

14. Mai. Kreuzbein nicht geschwollen, die gestrige Röthe wohl nur vom Druck entstanden. Nachmittag 40.3. Phantasien. Unruhe.

15. Mai. Ganz unklar früh. Nachmittag starke Unruhe, erkennt Niemand mehr. Abends geht Urin spontan ab. Kalte Nase und Hände. Tod 1/2 1 Uhr. 16. Mai.

Section. Nachmittags 5 Uhr. Starke venöse Hyperämie der Meningen, Hämorrhagie auf dem linken Parietallappen. Eiter an der Basis, auch am rechten Acusticus und besonders an den Art. fossae Sylvii und Convexität der vorderen Hälfte. Chronische Leptomeningitis, leichte Körnung des Ependyms aller Ventrikel und Verdickung. Liquor getrübt und geröthet. Ventrikel kaum erweitert. Sinus frei. Kein Hirnabscess. Dura über dem Schläfenbein überall unversehrt.

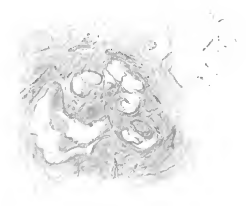


Fig. 1.

Das Schläfenbein wird noch an demselben Nachmittag, also etwa 16 Stunden nach dem Tode, zerlegt, und nachdem Schnecke und oberer Bogengang geöffnet ist, in Fixirungsflüssigkeit (60 Proc. Alkohol oder vielleicht auch 10 Proc. Formalin) gebracht. Die höchst eigenthümlichen Veränderungen können also sicher keine Fäulnisserscheinungen sein.

Zur weiteren Behandlung, Entkalkung und Einbettung wurden dieselben Stoffe gebraucht wie sonst.

Schon beim Schneiden fiel mir die ungewöhnliche, verzogene Gestalt der Labyrinthräume auf. Während bei den Bogengängen und Vorhof die Entstellung weniger ausgeprägt ist, ist die Schnecke völlig verunstaltet (Fig. 1). In der Schneckenkapsel

sind zahlreiche Spalten entstanden, welche sich an den Bau der Knochenlamellen halten und welche, da der die Kapsel umgebende Knochen normal geblieben ist, die nach dem Hohlraum zu gelegenen Knochenschichten mit Periost und Weichtheilen in die Scala vestibuli und tympani hineindrücken, wodurch der Ductus cochlearis in Folge Zusammenrückens aller drei Wände zu einem Y-förmigen Spalt zusammengedrückt ist (Fig. 1). Diese Verschiebungen sind offenbar dadurch zu Stande gekommen, dass

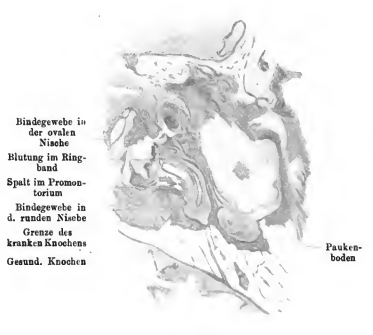


Fig. 2.

die bei der Entkalkung sich entwickelnde Kohlensäure die nachgiebigen Theile, deren Zusammenhang krankhaft gelockert war, nach der Seite des geringsten Widerstandes drückte. An dem Reste des Celloidinblockes fühlt sich die erweichte Knochenpartie wie eingedickter Eiter an. Besonders bei Färbung mit Lithioncarmin (Fig. 2) setzt sich die hellgefärbte Schicht gesunden Knochens scharf von der erkrankten, dunklen ab. Van Gieson's Färbung lässt keinen Unterschied erkennen, Hämatoxylin färbt die kranken Theile nur unerheblich dunkler. Bei starker

Vergrösserung sieht man in den erkrankten Knochentheilen die Lamellen häufig undeutlich gezeichnet. Die Knochenkörperchen haben zum Theil ihre sternförmige Gestalt verloren und sind unregelmässiger und schwächer gefärbt. Die Knorpelzellen der Interglobularräume liegen zum Theil frei ohne Zwischensubstanz. Der Facialiscanal ist von einer Reihe von Osteoblasten eingefasst, Osteoklasten in Howship'schen Lacunen sind nirgends zu sehen, an manchen Stellen sind leere Lacunen vorhanden. Die Gefässe der Knochen sind mit Hämatoxylin auffallend dunkel gefärbt, bei Carminfärbung tritt das in dem diffusen Dunkel weniger hervor. Die Pauke ist überall mit Epidermis ausgekleidet, das tympanale Tubenostium ist mit normalem Flimmerepithel bedeckt und zeigt darunter einige Drüsen.

Die Nische des runden Fensters ist mit Bindegewebe so angefüllt, dass die Haut dadurch etwa um das Fünfzehnfache verdickt wird (Fig. 2). Zu den Steigbügelschenkeln ziehen einige bindegewebige Bügel, deren Zwischenräume mit Blut erfüllt sind, der Kopf ist dicht von Bindegewebe umgeben, über dass die Cholesteatomepidermis wegzieht.

In den Hohlräumen des Labyrinthes finden sich zahlreiche Blutungen, ebenso in den lateralen Theilen der Nischen beider Fenster und dem vorderen Kuppelraum nach der Tube zu.

Die Weichtheile des Labyrinthes sind theils durch diese Blutungen, theils durch die Knochenverschiebung sehr entstellt. Von den epithelialen Gebilden der Schnecke sind nur die Corti-schen Pfeiler, und auch diese zum Theil stark verbogen erhalten. Die Corti'sche Membran ist wohlerhalten, aber auf die Papille herabgedrückt.

Alle Hohlräume im Knochengerüst des Modiolus und des Ligamentum spirale osseum sind voll Blut, das stellenweise Schichten erkennen lässt und in dem sich in den Spitzenwindungen noch reichliche Ganglienzellen erkennen lassen, während im Basaltheil des Ganglion spirale nur ganz vereinzelte Zellen zu finden sind. Keine Corpora amylacea.

Als Einbruchstelle für die hämorrhagische Entzündung des Labyrinthes und der durch den Acusticus sich anschliessenden Meningitis diente nicht nur die Begrenzungsfistel wie am nächsten anzunehmen lag, denn in den Bogengängen sind die Blutaustritte durchaus nicht am stärksten, sondern auch das Ringband des Steigbügels, welches oben und unten von Blutungen durchsetzt ist, welche pilzförmig in den Vorhof hineinragen.

II.

Das Schläfenbein des folgenden Falles erhielt ich wieder durch die Güte des Herrn Obermedicinalrath Dr. Schmorl von einer im Jahre 1896 im hiesigen Stadtkrankenhause in Folge Pyämie gestorbenen Person. Eine Krankengeschichte steht mir nicht zur Verfügung. Am Präparat war ein mächtiges Cholesteatom zu sehen, welches die Mittelohrräume in eine grosse Höhle verwandelt und den Sinus zusammengedrückt hatte. Es war zu Thrombose und an einer Stelle zum Durchbruch der Sinuswandung gekommen, in dem die unter der Cholesteatommatrix befindliche Schicht nicht wie sonst in Bindegewebe verwandelt wurde, sondern Granulationsgewebe geblieben ist, durch dessen Vermittlung eine Infection des zum Theil organisirten Sinusthrombus stattfinden konnte.



Fig. 3.

Da keine Serienschnitte angelegt wurden, so ist es nicht ganz leicht sich über die Lage der Schnitte und die Bedeutung der Knochenreste klar zu werden. Ausserdem war der feste Knochen, wo er rings von weicheren Rundzellen und Granulationsgewebe umgeben war, beim Behandeln aus manchen Schnitten herausgefallen. Die Havers'schen Canäle und die erhaltene Umgrenzung der Labyrinthräume geben jedoch über die ursprüngliche Form des allseitig angefressenen Knochens genügende Auskunft, sodass die Schnitte genug Bemerkenswerthes bieten. Auf den ersten Schnitt erscheint der Beginn der Schnecke als umgekehrt L-förmiges Knochenstück, rings von Rundzellenanhäufung umgeben, in denen als erstes Zeichen der Organisation zahlreiche junge Gefässe zu sehen sind. Der Winkel des Knochenstückes entspricht dem Hohlraum der Basalwindung, welcher allmählich nach hinten zu rings von Knochen umgeben erscheint.

(Fig. 3.) In diesem unregelmässigen Ring zeigt sich später der Modiolus mit der Lamina cribrosa und Lamina spiralis ossea, während die Spitzenwindungen überall fehlen. (Fig. 3.) Weiter wird der im Frontalschnitt noch immer rings von jungem Granulationsgewebe umgebene Knochen grösser, indem er aus der oberen und inneren Wand des Vestibulum besteht. Unten bildet die Ampulle und weiter die Lichtung des hinteren (unteren)

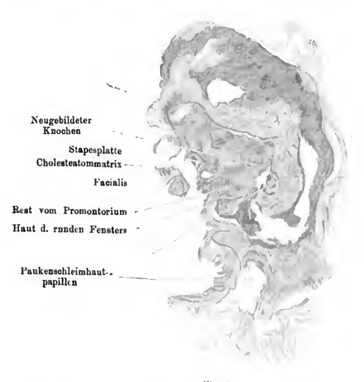


Fig. 4.

Bogenganges die Begrenzung des Knochenstückes (Fig. 4), oben ist die grössere Masse durch den cariös erweiterten, mit Granulationsgewebe und Eiter erfüllten Hiatus canalis spur. durchbrochen, später erscheint in ihm der vordere (obere) Bogengang, oben noch von einer ganz dünnen Knochenschicht bedeckt, die auf der Durascite von zahlreichen Howship'schen Lakunen mit Riesenzellen angenagt ist. Die Dura ist, soweit wie am Schnitt erhalten, unversehrt.

Die Fig. 4 hat viel Aehnlichkeit mit der Fig. 4 der vorigen Mittheilnngen, wo auch die Spongiosa fest um die ganze Labyrinthkapsel herum kleinzellig infiltrirt ist.

Von der lateralen Vorhofswand sind nur noch zu finden: ein ganz nnregelmässiges Stückchen Promontoriumwand, der Facialiscanal und wunderbarer Weise ein oberer Rest der Stapesplatte mit dabei befindlichem oberen Fensterrand, mit erhaltenem Gelenkknorpel und Ringband. Auch von der Haut des runden Fensters ist der laterale Theil am Reste des Promontorium erhalten.

Der Facialis ist in seinem, ringsum durch Granulationsgewebe vom übrigen Knochen abgetrennten Canal völlig gesund erhalten. Die mediale Wand des Canales besteht nnr aus Bindegewebe ohne Knochen, während die laterale knöchern wohl erhalten, aber mit einem ziemlich dicken Rete Malpighii, der Cholesteatommatrix, bewachsen ist. Bogengänge und Vorhof sind mit jungem Grannlationsgewebe erfüllt, in dem nur spärliche Reste der häutigen Gebilde und bisweilen die Form der Zellenzüge den ursprünglichen Sitz der Weichtheile verrathen. In der Nähe eines lateralen Restes der runden Fensterhaut ist das Granulationsgewebe in neugebildetes Bindegewebe umgewandelt. Auf dem Boden der Pauke ist in den Buchten der, Papillen ähnlich gewucherten Schleimhaut das Cylinderepithel, zum Theil sogar mit Flimmerepithel wohlerhalten. Ueber dasselbe hinweg legt sich in einigen Schnitten Epidermis mit Cholesteatomschuppen und deckt dadurch drüsenähnliche Hohlräume. Die Schneckenkapsel, deren Knochen noch gut ernährt ist, ist von innen und besonders aussen angenagt, sonst leer, in den Höhlräumen nirgends mehr eine Spur von häutigen Theilen, Nervenfasern oder Ganglienzellen, nur an den Rändern einige gut gefärbte Rnndzellen, sonst Massen von körnigem schlecht färbbarem Detritus. Dem Verluste der Ganglienzellen entsprechend ist der Stamm des Acusticus völlig degenerirt, theils durch Granulationsgewebe, theils durch welliges Bindegewebe ersetzt, welches nach oben zu noch zum Theil in der Anordnung der früheren Nervenfasern erhalten ist. *Diese Degeneration ist ein Beweis für den von Matte für das Thier nachgewiesenen centralen Fortschritt der Degeneration des Acusticus und für die* **Unmöglichkeit, nach Verlust der Schneckenweichtheile mit dem Acusticusstamm zu hören.**

Besonders auffallend ist der Gegensatz des völlig gesund er-

haltenen Facialis. Es ist auch das, wie die Fälle der ersten Mittheilungen, wieder ein Beispiel, wie unempfindlich die „Portio dura“ der Alten ist. Obwohl sein Canal völlig durch Granulationen abgetrennt ist, ist der Nerv nicht einmal kleinzellig infiltrirt.

Diese, wohl in festerer Bündelung und Mangel an Lymphspalten bestehende Widerstandsfähigkeit schützt den Gesichtsnerven nicht nur vor Lähmung, sondern verhütet auch das Fortschreiten einer Eiterung nach der Schädelhöhle in ihm.

Die durch Trennung der Labyrinthkapsel entstandene Knochenhöhle zeigt überall lebhafte Knochenneubildung. Osteoblasten liegen wie Pflastersteine oder Zahnreihen überall den neugebildeten, mit Hämatoxylin noch nicht färbbaren Knochenlagen auf, ebenso finden sich an einzelnen Stellen im Granulationsgewebe völlig neugebildete Knochenspangen.

Dieses Knochenwachsthum giebt die Erklärung, dass nach Ausheilung solcher Fälle, vergl. die folgenden Fälle Beyer und Kunze die ursprüngliche Form der Knochenhöhle nicht mehr zu erkennen ist.

III.

Die 11 jährige Flora Kunze kam mit einer, angeblich acuten Mittelohreiterung und Knochenerkrankung in's Diakonissenhaus.

Operation am 1. Juli 1899. Erweiterte Gefässlöcher. Zwischen häutiger und knöcherner Gehörgangswand fetzige, verfärbte Lymphdrüsen und Granulationen. Im Knochen einige Zellen voll Eiter, Antrum leicht gefunden, Dura und Sinus nirgends frei, überall blasse Granulationen. Bei Druck auf eine Anschwellung vor dem Ohr schnellt eine Granulation hervor und spärlicher Eiter kommt. Eine Sonde wird bis zu einer, von einem anderweit gemachten Einschnitt herrührenden Fistel auf dem Jochbogen vorgeschoben, mit T-schnitt erweitert und Jodoformgaze von hinten nach vorn durchgeschoben.

Da die Wunde nicht heilte, wurde am 27. Juli 1899 der Schnitt nach oben und unten verlängert, Granulationen ausgekratzt und ein Durchbruch der knöchernen Hinterwand in der Mitte zwischen Aussenwand und Aditus gefunden. Ganze Hinterwand weggeschlagen. Der Aditusboden war cariös, der Bogengang nicht eröffnet, aber davor lag ein scharfrandiger Knochen, nach unten blasse Granulationen, wohl nach dem Facialiscanal zu. Vom Hammer fehlt das Griffende und Granulationen sitzen auf der Gelenkfläche. Vom Amboss wurde nur ein Rest gefunden. Die hintere Antrumswand war morsch, wurde entfernt, dabei Sinus freigelegt, hinten innen blieben noch Granulationen, Plastik nach Stacke. Die Fistel auf dem Backen ausgekratzt, Proc. zygomaticus cariös.

Auch dieser Eingriff führte nicht zur Heilung und wegen hohen Fiebers musste am 7. November nochmals operirt werden. Die Fistel wurde nach oben und unten freigelegt, die Granulationen ausgekratzt, dabei zuckt der Facialis. Der Eiterherd musste aber weiter freigelegt werden, da hinten in der Gegend

des horizontalen Bogenganges und Vorhofes ein Sequester zu fühlen ist. Er wird in zwei Stücken entfernt. Danach völlige Gesichtslähmung. Scheinbar liegt der Nerv noch zusammenhängend frei, aber zuckt nicht bei Kneipen mit der Pincette. Erst nach mehrmonatlicher sehr abwechslungsloser Behandlung hatte sich die Absonderung so vermindert, dass die Kranke entlassen werden konnte. Allmählich hörte die Eiterung ohne Behandlung ganz auf. Eine Untersuchung, 27. November 1902, ergab völlige Ausheilung der unregelmässig gestalteten Wundhöhle und folgenden Befund der Hörprüfung:

R	↗c S	L
+ 2	c^4 L	— 5
+ —	c L	0
— 2	c W	— 2
15 m	Fl	0
	St	5 m mindestens
C_2 C_1 C c		
c^1 c^2 c^3 c^4		c^2 c^3 c^4
c^5 c^6 c^7 c^8		c^5 c^6 c^7 c^8

Drehen auf dem Drehstuhl nach rechts und plötzliches Anhalten macht keinen Schwindel.

Beim Drehen von rechts nach dem (kranken) linken Ohr tritt Nystagmus mit schnellem Zucken nach rechts und etwas Schwindel mit dem Gefühl scheinbarer Umdrehung nach rechts auf.

Die entfernten Knochenstücke (Fig. 5), sind nicht ganz deutlich zu erklären; an dem grösseren ist jedenfalls der trichterförmige Eingang in den Aquaeductus vestibuli deutlich zu erkennen, das andere Stück besteht aus zwei miteinander verwachsenen Röhren, deren eine wahrscheinlich das ampulläre Ende des äusseren Bogenganges ist, die andere der Facialiscanal. Das Stück ganz links ist der Hammer, das daneben der Ambossrest.

Jedenfalls ist also der Vorhof mit den Bogengängen entfernt und wir können diesen Fall zur Untersuchung der Physiologie des Gleichgewichtsorgans verwerthen.

Wie oben angeführt, treten also beim Drehen nach dem gesunden Ohr und plötzlichen Anhalten keine Schwindelempfindungen oder -erscheinungen auf, während umgekehrt solche bemerkbar waren. Da nun das linke Vestibulum fehlt, so konnte beim Anhalten der Drehung der dieser gleichgerichtete, fortdauernde Lymphstrom nur im rechten äusseren Bogengang den Schwindel auslösen. Da dieser Lymphstrom wie die wirksame Drehung von rechts nach links ging, so ist nur ein vom engen

Theil nach der Ampulle gerichteter Lymphstrom im Stande eine Bewegungsvorstellung auszulösen.

Die Richtung dieser scheinbaren Bewegung musste natürlich diejenige sein, durch welche eine relative Verschiebung der Endolymphe nach der Ampulle, hier nach links, zu Stande kommt. Also bei feststehender Endolymphe eine Drehung des Kopfes nach rechts. Diese Drehungsempfindung wurde von dem verständigen Mädchen auch angegeben. Ihr entspricht auch die sichtbare Bewegung der Augen. Diese folgen bei Drehung des Kopfes nach rechts, dem umgekehrt sich drehenden Gesichtsfelde nach links und kehren mit schnellen, einen Gesichtseindruck ausschliessenden Zuckungen nach rechts zurück, um von neuem

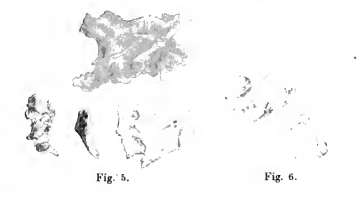


Fig. 5. Fig. 6.

folgen zu können, wie ich das an anderen Stellen auseinandersetzte [1]).

IV.

Die 8jährige Clara Beyer leidet seit dem ersten Lebensjahre an Ohreiterung nach Scharlach. In der letzten Zeit Fieber mit Schweissen. Starke Schwellung hinter dem Ohr, obturirender Ohrpolyp. Da Herr Dr. Mann eben seine Sommerreise antreten wollte, schickte er mir liebenswürdiger Weise das Kind zur Operation zu.

29. Mai. Radicaloperation rechts. Etwa $1\frac{1}{2}$ cm dicke Weichtheile, stinkender Eiter kommt unter dem M. temporalis her, zugleich mit matschigen Granulationen. Knochen unversehrt. Im Antrum käsiger Eiter und matschige Granulationen. Hintere Gehörgangswand durch Eiter und Granulationen abgehoben. Vordere Wand cariös. Vom Hammer nur ein Stückchen Griff erhalten. Pauke voll Granulationen. Bis auf den Jochbogen weiche Granulationen ausgelöffelt, Sinus liegt etwas über linsengross frei. Lappen nach Stacke.

Der Verlauf war der für Schneckennekrose bezeichnende: Immer wieder mächtige Granulationsbildung in der Operationshöhle, Gestank, rauher Knochen mit Sonde zu fühlen. Bemerkenswerth war das häufige Auftreten

1) Vergleichende Anatomie und Physiologie des Gehörorganes. Gustav Fischer 1897. Schwindel. Wiesbaden, Bergmann 1902.

von Facialislähmnng, manchmal auf ½ bis stnnden-, manchmal anch tagelang. Am 6. November 1899 wurde ein furchtbar stinkender Schneckensequester heransgezogen. Am 7. November die Reste des Stapes; sofort hörte der Gestank auf und am 8. November konnte die Kranke geheilt entlassen werden. Die Heilung wurde 1900 am 29. Januar bestätigt und 1902 am 24. November, wobei folgende Hörprüfung aufgenommen wurde:

R	c S	L
− 7	c^4 L	+ −
0	c L	− 8
+ 2	c W	+ 8
0	Fl	ca. 4 m
auch bei verschlossenem Ohr 30 cm	St	
		C_1 C c
c^2 c^3 c^4		c_1 c^2 c^3 c^4
c^5 c^6 c^7 c^8		c^5 c^6 c^7 c^8

6maliges Herumdrehen und dann plötzliches Anhalten auf dem Drehstuhl macht nach beiden Richtungen keinen Schwindel.

Die Operationshöhle war glänzend epidermisirt. Der Knochen hat ganz unregelmässige Gestalt, aus der nichts Deutliches zu erkennen ist.

Beistehend (Fig. 6) habe ich Schnecke und Steigbügel abgezeichnet. Erklärung ist nicht nöthig.

XV.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Hofrathes
Professor Weichselbaum in Wien.

Zur pathologischen Anatomie des Ohrmuschel-Keloides.

Von
Dr. G. Alexander,
Assistent der Universitäts-Ohrenklinik des Hofrathes Professor Politzer.

(Mit Tafel I. II.)

Die als Keloide bezeichneten Tumoren sind wiederholt zum Gegenstand eingehender Studien gemacht worden. Die erste Publication stammt von Retz (1790) (12). Die erste ausführliche Bearbeitung erfolgte 1814 von Alibert (2). In jenen und den Arbeiten der nächstfolgenden Zeit handelt es sich im Wesentlichen um die Frage der Sonderung dieser Tumoren von den ihnen verwandten Fibromen und den Hautkrebsen. Diese Beurtheilung war schwierig, da gerade von den ersten Beobachtern, unter anderen auch von Addison (1), nach dem klinischen und dem grob anatomischen Befund Geschwülste als Keloide bezeichnet wurden, die sicher keine waren, andererseits mancher Autor nach dem ursprünglichen Vorschlag von Alibert die in Rede stehenden Tumoren nach ihrer Neigung zur Recidive noch als Cancroide bezeichnete.

Schon Alibert hatte die Eintheilung in sogenannte wahre und falsche Keloide aufgestellt, von welchen die ersteren als autochthon angesehen wurden, während die letzteren durch ihr Auftreten in Hautnarben charakterisirt waren. Für die ersteren liess man das ätiologische Moment ganz bei Seite, für die letzteren wurde in grobmechanischer Auffassung angenommen, die chirurgische Läsion der Cutis, wie sie beim operativen Hautschnitte erfolge, erzeuge in der Haut, bezw. im Bereich der späteren Narbe die Tendenz zur Keloidbildung. Spätere Beobachter, unter Anderen Langhans (10), wollten den Namen Keloid nur für die autochthonen oder idiopathischen, im Anschluss an Narbenbildung entstandenen Geschwülste gelten lassen und

Billroth (4) empfahl in Anbetracht ihrer wiederholt erfolgten, unkritischen Verwendung die Benennung: Keloid, die ja nur die Gestalt der Flächenhaften (zumeist der in den Narben entstandenen) Geschwulst charakterisire, ganz aufzugeben.

Eine neue Eintheilung der einschlägigen Geschwülste erfolgte 1868 auf histologischer Grundlage durch Warren (17). Er unterschied das wahre Keloid, das Narbenkeloid und die hypertrophische Narbe. Das wahre Keloid besitzt nach Warren eine normale Epidermisdecke und einen normalen oder nur wenig veränderten Papillarkörper. Ueber dem Tumor findet sich normale Cutis, wobei allerdings das obere Dritttheil des Corium stark comprimirt erscheint; die Faserbündel der Geschwulst verlaufen stets der Längsaxe des Tumors parallel und gehen ohne scharfe Grenze in die normale Umgebung über. Die proliferativen Vorgänge, die zur Keloidbildung führen, verlegte Warren in die Arterienwand, besonders in die Media und die Adventitia, von welcher aus die Bindegewebsneubildung ihren Ursprung nehmen sollte.

Das Narbenkeloid ist vom wahren Keloid nach Warren dadurch verschieden, dass es in der Nachbarschaft einer Hautnarbe, somit in einer vom Grundgewebe verschiedenen entzündlichen Ersatzbildung zur Entwicklung kommt. Mikroskopisch und genetisch stimmt nach Warren das Narbenkeloid in seinem charakteristischen Verhalten zur Gefässwand und in der Anordnung der Gewebsfasern mit dem wahren Keloid überein.

Die hypertrophische Narbe endlich erscheint gegenüber den Keloiden durch die unregelmässige Anordnung der Faserzüge und den Mangel einer topischen Orientirung der Fasern zu den Blutgefässen charakterisirt.

Bei der hypertrophischen Narbe und beim Narbenkeloide wird entsprechend dem anatomischen Bau der Hautnarbe stets ein defecter Papillarkörper gefunden.

Spätere Autoren (Kaposi [9], Schwimmer [14], Babesiu [3]) stimmten der Ansicht Warren's bei, und Unna (16) hat für das sclerenartige Keloid den Nachweis geliefert, dass das Wachsthum und die Ausbreitung des Tumors nach den Blutgefässen vor sich geht.

Dagegen ist Thorn (15) in gründlicher histologischer Untersuchung eines Spontankeloids des Fusses zu wesentlich anderen Anschauungen über die Histogenese des Keloids gekommen. Er kann nach dem histologischen Befund den Ursprung der neo-

plastischen Bindegewebswucherung nicht in die Arterienwand verlegen, erklärt die häufig angetroffene circuläre Schichtung der Tumorfasern um die Blutgefässe aus rein mechanischen Ursachen und sieht in dem wahren Keloid ein Neugebilde, das aus einer zelligen Hypertrophie und Hyperplasie des normalen Coriums hervorgegangen ist.

Für seine Ansicht sprechen: „vor Allem diejenigen Bilder, die allerdings in solch schematischer Deutlichkeit nicht häufig sind, in welchen man starke Gefässläufe innerhalb des Keloidgewebes findet, doch so, dass die kernreiche Fasermasse des Tumors sich an die kernarme ganz unveränderte Adventitia anschliesst.“ Dafür spreche auch der häufige Befund von mächtigen Keloidbalken im Gewebe, ohne dass sich auch nur die Andeutung einer Beziehung zu einem Gefässrohr eruiren liesse.

Thorn verlegt im Speciellen den Ursprung des Geschwulstgewebes in diejenigen Zellen des Corium, die durch irgend eine Irritation zu so energischer proliferativer Thätigkeit angeregt worden sind. Das erste Stadium der Geschwulstanlage wird durch jene langen Zellenzüge, die das Cutisgewebe durchsetzen und als Producte der Coriumzellen anzusehen sind, dargestellt. Diesen Zellsträngen fehlt sehr häufig jede Anlehnung an ein Gefässrohr. Bei fortschreitender Zellproliferation werden die Gefässläufe in den Bereich der Neubildung einbezogen.

Thorn neigt zur Ansicht, dass nun (secundär) eine Verengerung und theilweise Compression der Gefässe eintrete; es kommt sodann zuerst zu einer compensatorischen Hypertrophie der Muskelwände der Arterien und der Media und schliesslich werden unter dem Einfluss der sich ergebenden Ischämie aus den kernreichen, locker gefügten primären Zellsträngen des Tumors die sehnigen, derbfaserigen, kernarmen Bündel in den ältesten Theilen des Keloids.

Die Ansicht Thorn's erscheint von Anderem abgesehen auch darum bemerkenswerth, weil nach ihr für das Entstehen des wahren Keloids sowohl als des falschen eine gleiche äussere Ursache, welche die tiefere Coriumschichte zur Proliferation anregt, anzunehmen ist.

Warren hatte bereits beschrieben, dass in der Wand der grösseren Coriumgefässe, hauptsächlich in der Adventitia der Arterien zuerst zahlreiche Rundzellen auftreten, die nachträglich zu Spindelzellen und endlich zu Bindegewebsfasern sich um-

wandeln. Aehnliches hat Dénériaz (7) beobachtet, der längliche und ovale endothelähnliche Kerne in der Adventitia gesehen hat. Thorn konnte an seinen Präparaten diese Beobachtungen nicht bestätigen.

Mit Rücksicht auf die Frage der Aetiologie, des feineren histologischen Baues und der Histogenese (soweit wir in der Letzteren überhaupt zu exacten Thatsachen gelangen können), habe ich die im Folgenden mitgetheilten Fälle von Keloid der Ohrmuschel untersucht. Maassgebend hierfür war erstlich der Umstand, dass von diesem Standpunkt aus eine Untersuchung der Keloide des Ohres bisher nicht erfolgt ist (es handelt sich in den vorliegenden Angaben der Literatur ausschliesslich um casuistische Mittheilungen zumeist im Rahmen von Beschreibungen anderer Tumoren des äusseren Ohres (Haug [8])[1]) und weil mir gerade der Lobulus auriculae, der relativ häufig von Keloidbildung befallen wird, für die Beurtheilung der Entstehung des Tumors in rein mechanischer Beziehung, einfache Verhältnisse darzubieten scheint: der Lobulus ist ja ein Körpertheil, der kaum nennenswerthe Bewegung erfährt, dagegen die weitgehendste Bewegungsmöglichkeit zulässt. Seine Haut steht nirgends unter dem directen Einfluss darunterliegender Skeletttheile oder Musculatur. Er ist mit Ausnahme der Uebergangsstelle in die Concha vollkommen frei und von zarter Epidermis überzogen, seine flaumweiche Consistenz und weiche, zarte Decke setzt einer sich in ihm ausbreitenden Geschwulst keinen bedeutenden Widerstand entgegen, sodass für diesen Tumor Einflüsse, welche eine mechanische Umformung der Tumorzellen herbeiführen oder primäre grob-mechanische Einwirkungen auf die Blutgefässe nicht anzunehmen sind. Dazu kommt, dass sich Gelegenheit bot, in dem einen Fall ein doppelseitiges (symmetrisches) Keloid nach verhältnissmässig kurzdauerndem Bestand der Geschwulst (6 Monate) anatomisch zu untersuchen.

Fall 1. Leopoldine O., 14 Monate alt, aus Wien: Dem Kinde wurden im Alter von 6 Monaten beide Ohren „gestochen“, die Stichcanäle erschienen nach 14 Tagen vollkommen geheilt. Nach 2 Monaten bemerkte die Mutter eine Verhärtung beider Stichcanäle und das Auftreten einer Geschwulst daselbst, die allmählich bis auf Kirschkerngrösse angewachsen ist. Behufs Entfernung derselben wird das Kind von seiner Mutter am 26. Januar 1902 an die Ohrenklinik gebracht.

Gegenwärtiger Befund: An beiden Ohrläppchen je eine kirschkerngrosse, knorpelharte Geschwulst, die Haut darüber anscheinend unverändert,

---

1) Einen Beitrag zur Casuistik der anscheinend spontan entstehenden Lobulusgeschwülste (Fibrochondrom) hat in jüngster Zeit Chauvean (5) geliefert.

wenig verschieblich. Die Geschwülste durchsetzen die ganze Dicke des Lobulus, wölben sich jedoch nur an der Aussenfläche desselben halbkugelig vor, während die innere, d. h. der Halsoberfläche zugewendete Seite des Ohrläppchens flach erscheint. Der rechtsseitige Tumor wird von dem Ohrringstichcanal excentrisch durchbohrt, der linksseitige ist zum Stichcanal tangential gelegen.

Diagnose: Beiderseitiges (symmetrisches) Keloid des Lobulus. Die Therapie bestand in der Exstirpation beider Geschwülste sammt den epidermisirten Stichcanälen. Reactionsloser Wundverlauf. Bisher kein Recidiv.

Beide exstirpirten Stücke sind kirschkerngross, knorpelhart, auf dem Durchschnitt sehnig glänzend.

Mikroskopischer Befund: Auf eine zarte Hornschicht (Fig. 1, Co) und normale Epidermislage (Fig. 1, E) folgt ein Papillarkörper, dessen Papillen abgeflacht sind oder vollständig fehlen. Die Basalzellen der Epidermis sind cylindrisch und enthalten spärliche, braunschwarze, kugelige Pigmentkörner. Im Corium (Fig. 1, Cor) findet sich zunächst zartes Bindegewebe, dessen Fasern parallel der Oberfläche des Tumors angeordnet sind. Diese Bündel sind von kleinen Blutgefässen und Capillaren durchzogen, deren Wandung sich vollkommen normal zeigt. Die tiefen Coriumschichten gehen continuirlich in die Faserbündel des Tumors über. Nach der Tiefe zu werden die Fasern dicker, kernärmer, und vergrössern sich endlich zu den dicken, balkenartigen Faserlagen, die für die Keloide charakteristisch sind. In der gleichen Richtung nimmt die Zahl der Blutgefässe ab, und die zuletzt erwähnten Theile erscheinen fast vollständig gefässlos. Die Gefässe verlaufen bald parallel, bald senkrecht oder in unregelmässiger Richtung zur Tumoroberfläche. Besonders in den centralen Theilen treten Wandverdickung durch Verdickung der Media und Adventitia auf, erscheinen die Gefässe mehr oder weniger comprimirt. Mit zunehmender Compression können auch Wucherungen der Intima nachgewiesen werden, welche zu einer noch weitergehenden Verengung des Gefässlumens führen und in der totalen Verödung des Lumens ihren Abschluss finden.

Znm Ohrstichcanal zeigen die Tumorfasern keine bestimmten, topischen Beziehungen: an einzelnen Stellen ziehen die Tumorfaserbündel der Canalwand parallel, manche fassen dieselbe zwischen sich, andere scheinen in das Narbengewebe einzustrahlen. Der Canal selbst ist von einer glatten papillenlosen Epidermis bekleidet, die eine breite Hornschicht besitzt.

An einzelnen Stellen der Lobulusfläche erstrecken sich von den tiefen Coriumschichten kernreiche Faserbündel in den Tumor. Mit diesen Zügen verlaufen die Tumorfaserbündel wenigstens in directem Umkreise parallel.

Endlich finden sich in der oberflächlichen Schicht an beiden Tumoren unfern von der unteren Coriumgrenze deutliche histologische Zeichen von Entzündung, indem das Gewebe daselbst einerseits von ziemlich dichtstehenden, meist polynucleären Leukocyten, und andererseits von feinen, an fibrinöses Exsudat erinnernden Fäserchen durchsetzt ist (Fig. 2, a).

Wie erwähnt, boten beide Tumoren den gleichen histologischen Befund.

Das Präparat des Falles 2, dass ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Doc. Dr. Gomperz verdanke, umfasst den Lobulus auriculae und ein kirschgrosses Keloid, das von der äusseren Fläche des Lobulus entspringt und mit demselben durch einen kurzen, 5 cm Durchmesser haltenden Stiel zusammenhängt (Fig. 3). Ueber die Geschichte des Präparates ist nichts bekannt.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor ist von einer schmalen, verhornten Schicht überzogen. Die Epidermis zeigt die normale Dicke (stimmt darin mit der Hautdecke des Lobulus überein); die Papillen sind an Zahl vermindert, kurz und flach, das Corium gefässarm. Die vorhandenen Blutgefässe erscheinen an manchen Stellen comprimirt oder obliterirt. Das Corium ist von auffallend kernreichem Bindegewebe durchzogen, das zum Theil der Oberfläche parallel, zum Theil (wie in Fall 1) mehr oder weniger in radiärer Richtung centralwärts sich in den Tumor erstreckt.

Die Tumorbündel, die schon in den tiefen Coriumschichten bedeutende Faserdicke aufweisen, verlaufen in den äusseren Tumorschichten grösstentheils der Tumoroberfläche parallel, centralwärts formiren sie ein Geflecht, in welchem sich die Bündel in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen, ein Verhalten, das noch am histologischen Schnitt an der Schnittfläche Sehnenglanz hervorruft. Im centralen Theil des Tumors finden sich spärliche, verödete Gefässe; wegsame Blutgefässe sind daselbst nicht vorhanden.

Was die Orientirung der Tumorfasern zu den erhaltenen Blutgefässen des Tumors anlangt, so laufen sie an manchen Stellen denselben parallel, woraus im Querschnitt eine scheinbare oder thatsächliche Verdickung der Bindegewebswand der Blutgefässe folgt.

In Verwerthung der durch die Untersuchung der Fälle gebotenen Thatsachen ergiebt sich Folgendes:



Bezüglich der Aetiologie stimmt besonders der vorliegende Fall von symmetrischem Keloid mit ähnlichen in der Literatur bekannten Fällen von Keloid überein, in welchen der Ohrring das ursächliche Moment für das Entstehen des Keloids darstellt. Doch möchte ich hier ausdrücklich bemerken, dass das Stechen der Ohrringcanäle bezw. die daran angeschlossene, traumatische Entzündung des Lobulus mit citriger Entzündung des Stichcanales, die ja gewöhnlich eintritt, den offenbaren Anlass für die Keloidbildung gegeben hat.

Wenn damit einerseits gewiss nicht gesagt sein soll, dass diese Entstehungsart für alle Lobuluskeloide Geltung hat, so ist andererseits einiges gegen die gangbare Ansicht, dass das Tragen schwerer Ohrgehänge (Kuhn, Haug), oder der Ersatz längere Zeit getragener leichter Ohrgehänge durch schwere (Haug) zum Auftreten von Keloiden führe, vorzubringen. Dass die Patienten solche Angaben machen, ist leicht einzusehen, da ja stets die Tendenz vorliegt, den Eintritt einer Erkrankung (bes. das Auftreten von Geschwülsten) mit irgendwelchen regionär sich abspielenden Begebenheiten oder dem Bestand besonderer Eigenthümlichkeiten in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Ich glaube aber, dass, hätte das Tragen der Ohrgehänge und die damit verbundene continuirliche Belastung des Lobulus an sich diesen Einfluss, die Fälle von Lobuluskeloide in Anbetracht der ungeheuren Zahl ohrringtragender Frauen, eine viel grössere sein müsste. Kuhn (13) führt hierin auch die Neger als Beispiel an, bei welchen sich viel häufiger als bei Weissen Lobuluskeloide fänden, und zieht ursächlich das Tragen noch schwererer Ohrringe heran: hiergegen möchte ich jedoch auf die Arbeit Clarac's (6) hinweisen, der nachgewiesen hat, dass die Neger im Allgemeinen zur Keloidbildung disponirt sind und dass bei ihnen zum Theil anscheinend spontan, zum Theil nach geringfügigen Traumen, häufig Keloide auftreten.

Gegen die erwähnte Ansicht lässt sich ausserdem noch die Thatsache anführen, dass die menschliche Haut bei chronischer Belastung stets mit einer Hypertrophie der Epidermis antwortet, das Bindegewebe aber unverändert bleibt oder gar atrophisch wird, während doch beim Keloid das Bindegewebe hypertrophirt, die Epidermis dagegen unverändert bleibt oder atrophirt.

Dazu finden sich aber selbst in den 6 von Haug publicirten Fällen von Keloid nur 2, in welchen das Ohrringtragen als ätiologisches Moment angegeben wurde: der 3. Fall betraf

einen Mann, der keinen Stichcanal hatte (es waren keine ätiologischen Daten zu erhalten), im 4. waren Stichcanäle da, doch wird ausdrücklich gesagt, dass die Tumoren mit dem Canale nicht in Zusammenhang standen, im 5. Fall entstand die Geschwulst im directen Anschluss an das Ohrenstechen, im 6. nach Erfrierung.

Den histologischen Befund anlangend ist vor Allem die relative Armuth der Tumoren an Blutgefässen auffallend. Von den vorhandenen Gefässen lassen nur einzelne proliferative Veränderungen der Wand erkennen. In der Deutung dieser stimme ich Thorn (15) bei, dass es sich hierin um eine Reaction auf den seitens des umgebenden Tumors auf das Gefäss ausgeübten Druck handelt, und führe eben darauf auch die an vielen Stellen ersichtliche Compression und endliche Obliteration der im Tumor enthaltenen Blutgefässe zurück. Bilder, welche zur Ansicht führen, dass gerade von der Gefässwand (s. o.) die Tumorbildung ausgehe, habe ich nicht gesehen und ich kann diesen negativen Befund Thorn's gegenüber den Angaben von Warren bestätigen. An seltenen Stellen fand sich gerade in der directen Umgebung der verdickten Blutgefässwände feinfaseriges Bindegewebe, während die charakteristischen Tumorfasern weitab davon gelegen waren.

Was die Anordnung und Form der Bindegewebsbündel im Tumor anlangt, so verlaufen die peripheren Bündel wie in den Spontankeloiden parallel der Oberfläche des Tumors, sie hängen hier continuirlich oder durch strangartige Faserzüge, von welchen sie scheinbar ausgehen, mit den Coriumschichten zusammen, mit welchen sie auch bezüglich des Faserkalibers übereinstimmen.

Diese Faserstränge, die vom Corium ausgehend sich in die Subcutis erstrecken, stellen an der Ohrmuschel einen im Princip normalen Befund dar, der besonders schön an der Helix conchae erhoben werden kann: dort schliesst sich häufig an das Corium eine breite Fettzone an, und durch diese erstrecken sich bindegewebige Stränge und Septa schief oder senkrecht zur Oberfläche verlaufend bis in das Perichondrium.

Im centralen Theil des grossen Keloids (Fall 2) verdicken sich die Bindegewebsbündel, confluiren zum Theil, zum Theil durchkreuzen sie sich geflechtartig. Die Faserdicke beträgt hier das 6—8fache der peripheren Fasern. In diesem Theil des Tumors herrscht fast vollkommener Blutgefässmangel.

An den beiden kleinen Tumoren, an welchen mehrere isolirte Haufen dicker Fasern zu sehen sind, lässt sich das analoge

Verhalten der Blutgefässe constatiren, die schon in den übrigen Tumortheilen spärlich vorhanden, dort fast gänzlich fehlen. Die vorhandenen Blutgefässe zeigen zumeist normale Wandung, nur an wenigen (besonders an den comprimirten oder verödeten Gefässen) ergiebt sich eine Verdickung der Media und Adventitia und zugleich Wucherung der Intimazellen. Die besonderen, von Warren beschriebenen Plasmazellen habe ich mit voller Deutlichkeit nicht nachweisen können.

Von Interesse erscheint nun in den beiden jungen Keloiden das Vorhandensein eines Entzündungsherdes, der unweit des Corium in der oberflächlichen Zone des Keloids gelegen ist. An der betreffenden Stelle sind die Fasern grösstentheils zu Grunde gegangen und das Gewebe von feinem, anscheinend fibrinösem Exsudat angehörenden Fäserchen und polynucleären Leukocyten durchsetzt.

In dem Keloid des 2. Falles waren Entzündnngserscheinungen im Tumor nicht nachweisbar.

Nach dem histologischen Bild muss man also annehmen, dass vom Corium her durch Auswachsen der Bindegewebsfaserschicht die Neubildung ihren Ursprung genommen hat. Danach erscheinen die peripheren Theile des Tumors jünger als die centralen. An den Blutgefässen des Tumors haben sich keine Veränderungen gefunden, welche zur Annahme führen, dass das Tumorwachsthum von der Blutgefässwand ausgeht, und ich kann damit für das Narbenkeloid den von Thorn an einem Spontankeloid erhobenen Befund bestätigen. Mit Thorn führe ich die hie und da vorhandene Verdickung der Blutgefässwände auf den Druck der umgebenden Faserbündel des Tumors zurück.

Für diese Auffassung spricht wohl auch die Thatsache, dass die Verdickung der Blutgefässwände, soweit sie überhaupt eingetreten ist, in den Gefässen des centralen Tumorabschnittes sich findet, während gerade die jüngsten, d. h. die peripheren Schichten des Keloids, unveränderte Blutgefässe aufweisen.

Bezüglich der Aetiologie für das Auswachsen der Coriumfasern und der davon ausgehenden Keloidbildung konnte Thorn in seinem Falle keine Anhaltspunkte finden. Ob die in den beiden kleinen Tumoren nachgewiesenen Entzündungsherde noch als Residuen des ursprünglichen entzündlichen Processes aufzufassen sind, der seiner Zeit durch das Ohrenstechen verursacht wurde,

muss unentschieden bleiben. Man könnte sich aber vorstellen, dass diese Entzündung den formativen Reiz ausübte, unter dessen Einfluss eine Wucherung des Coriumgewebes eintrat, die schliesslich zur Keloidbildung führte.

Einen analogen Befund finde ich auch von Haug (l. c.) verzeichnet, der allerdings trotzdem die Warren'sche Ansicht vertritt, dass die Keloidbildung von der Blutgefässwand ausgehe.

Dass bisher der Befund von entzündlichen Erscheinungen in Keloiden so selten sich ergeben hat, spricht nicht gegen meine oben geäusserte Annahme: es ist ja nicht zweifelhaft, dass nach langem Bestande der Geschwulst die Entzündung erlischt und, wenn die entzündlichen Veränderungen des Tumors nach jahrelanger Dauer anatomisch untersucht werden (und in der Literatur liegen zumeist solche Fälle vor), nicht mehr nachweisbar sind.

Ob eine ähnliche Ursache für das Auftreten der Spontankeloide in Betracht kommt, muss vollständig dahingestellt bleiben. Thorn hat in seinen Präparaten keine Anhaltspunkte für die Aetiologie des Auswachsens der Coriumfasern gefunden, und diese Frage vollständig offen gelassen. Vielleicht wird sie durch die Untersuchung junger Spontankeloide einer Lösung näher gebracht werden.

Wenn sich damit die Möglichkeit einer causalen Beziehung zwischen dem Entstehen des Lobuluskeloids und der entzündlichen Wundreaction nach Anbringung des Stichcanales für die Ohrgehänge ergiebt, so ist es, wie schon oben bemerkt wurde, doch unerlässlich, in Anbetracht der gewiss geringen Zahl der Lobuluskeloide in der Riesenmenge der Stichcanäle im Lobulus tragenden Frauen, noch eine besondere Disposition des betreffenden Organismus zur Keloidbildung anzunehmen.

Als Beispiel, dass der Lobulus verhältnissmässig schwere Traumen ohne Keloidbildung reagirt, sei folgender Fall erwähnt: Eine Frau erleidet durch Ausreissen eines festen Ohrringes eine vollständige Durchreissung des Lobulus, so dass nach Ausheilung der Verletzung der Lobulus nach unten in zwei Abschnitte ausläuft; sie liess einen neuen Stichcanal anbringen und trägt seit Jahren schwere Ohrgehänge: der Lobulus ist zwar vergrössert, zeigt aber keine Spur von Verhärtung und fühlt sich überall flaumweich an.

Andererseits wäre eine Thatsache, die ich nirgends erwähnt finde, anzuführen: dass nämlich besonders bei jungen Personen sich die Stichcanalwand im Lobulus (vielleicht einer geringen Coriumhypertrophie entsprechend) härter anfühlt als die Umgebung.

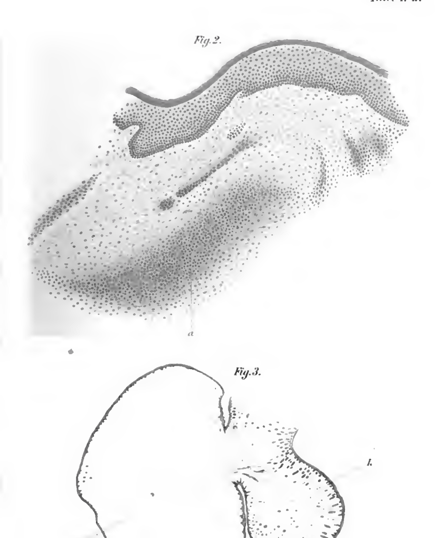
Zusammenfassung:

1. Die von mir untersuchten Lobuluskeloide lassen keine periarterielle Anordnung ihrer Fasern erkennen, es ergaben sich keine Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Theorie

Fig. 1.



Tafel I. II.



Warren's von der Entstehung der Keloide durch Proliferation der Media und Adventitia der Blutgefässe.

2. Nach dem histologischen Befund geht die Keloidbildung im Lobulus von dem normalen Corium aus, das hypertrophirt und hierdurch die regionären Blutgefässe zum Theil zur Compression oder gänzlichen Verödung bringt.

3. Diese Befunde am Lobuluskeloid als einem Narbenkeloid stimmen mit den auf Grund der histologischen Untersuchung eines Spontankeloids von Thorn bezüglich der Histogenese des Keloids gemachten Angaben überein.

4. Der Befund Warren's von besonderen, periarteriell in den Keloiden nachweisbaren Geschwulstzellen (Plasmazellen) erfährt nach den vorliegenden Präparaten keine Bestätigung.

5. In ätiologischer Hinsicht erscheint für das Auftreten von Keloiden im Lobulus das Anlegen des Stichcanales für die Ohrringe bezw. die darauf folgenden, entzündlichen Vorgänge in der directen Umgebung des Canales auf der Grundlage einer individuellen Disposition für Keloidbildung von Bedeutung.

6. Nach den Erfahrungen an anderen Körperstellen und den Reactionserscheinungen der Haut auf Belastung kann dem Tragen der Ohrgehänge keine ursächliche Bedeutung für das Entstehen von Keloiden zugeschrieben werden.

Figurenerklärung.

Fig. 1. Querschnitt durch das rechtsseitige Lobuluskeloid des Falles 1: C = Ohrstichcanal, Co = Hornschicht, E = Epidermis, Cor = Corium. Hämalaun-Eosin; Leitz'sches Zeichen-Oc, Obj. 1 a. Tubl. 20 cm.

Fig. 2. Schnitt aus dem Lobuluskeloid des Falles 1, r. S. a = Entzündungsherd unterhalb der unteren Coriumgrenze. Hämalaun-Eosin. Leitzsches Zeichen-Oc., Obj. 3, Tubl. 15 cm.

Fig. 3. Verticaler Durchschnitt durch den Lobulus (L) und das Keloid (K) des Falles 2. Pikrokarmin. Vergr. 3·5 : 1 lin.

Literatur.

1) Addison, Medico-chirurgical Transactions. 1854. — 2) Alibort, Description de maladies de la peau 1814. — 3) Babesiu, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1880. — 4) Billroth, Allgemeine chirurg. Pathol. u. Therapie. 1882. — 5) Chauveau, Faits cliniques; Annalos des maladies de l'oreille. 1901. — 6) Clarac, Sur les chéloides observées chez le noir. Archives de médic. naval. et colon. 1891. — 7) Dénériaz, Revue médicale de la Suisse rom. 1887. — 8) Haug, Zur mikroskopischen Anatomie der Geschwülste des äusseren Ohres Dieses Archiv. 1891; Zur mikroskopischen Anatomie der Geschwülste des äusseren Ohres. Ebenda. 1894. — 9) Kaposi, Virchow's Handb d. spec. Pathol. u. Ther. 1876. — 10) Langhans, Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. XL. — 11) Lewin, Keloid bei Negern. Deutsche med. Wochenschr. 1889. — 12) Retz, Les maladies do la peau. 1790. — 13) Schwartze, Handb. d. Ohrenheilk. 1892; Kuhn, Die Neubildungen des Ohres. — 14) Schwimmer, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1880. — 15) Thorn, Ueber spontanes Keloid. Langenbeck's Archiv. Bd. LI. — 16) Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. Orth's Lehrb. der patholog. Anatomie. 1894. 8. Lief. — 17) Warren, Sitzungsber. d. k. Acad d. Wissensch. in Wien. 1868.

XVI.

Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité in Berlin
(Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Passow).

Hirntuberkel am Dach des vierten Ventrikels und im Crus posterius cerebelli bei chronischer Mittelohreiterung.

Von
Dr. H. Haike, Assistent der Klinik.

(Mit Tafel III.)

Die Publicationen von Fällen gleichzeitigen Vorkommens von Ohreiterungen und Hirntumoren, deren Hessler[1]) unter Mittheilung eines eigenen Falles 18 aus der Literatur zusammengestellt hat, die von Schwartze[2]), Passow[3]), Oppenheim[4]) u. A. mitgetheilt worden sind, beleuchten alle die diagnostischen Schwierigkeiten, welche durch die mögliche Gleichartigkeit der Symptome von Tumor und intracraniellen otitischen Complicationen bereitet werden, und welche durch die beiden gemeinsame Variabilität der Erscheinungen noch erhöht werden, besonders aber dadurch so oft irreführen, dass das vorhandene Ohrenleiden als sich in den Vordergrund drängendes ätiologisches Moment erscheint und von vornherein die diagnostischen Erwägungen in falsche Bahnen lenkt. Hierbei werden naturgemäss nur eben angedeutete Momente von differentiell diagnostischer Bedeutung, wenn überhaupt vorhanden, durch die Greifbarkeit der scheinbaren Krankheitsursache leicht verdeckt. Deshalb erscheint mir der Hinweis auf solche Erfahrungen von Werth, die in dieser Richtung etwas klärend beizutragen vermögen. Zunächst aus diesem Grunde seien die nachstehenden Beobachtungen mitgetheilt.

1) Dieses Archiv. Bd. XLVIII. S. 36.
2) Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 292.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 44. S. 733.
4) Ebenda. 1898. Nr. 10.

Die 25jährige Arbeiterin Gertrud V., die am 26. Jan. 1902 auf die Ohrenklinik der Charité aufgenommen worden ist, hat ausser Scharlach im 2. Lebensjahre bisher keine Erkrankungen überstanden, war regelmässig menstruirt, hat vor 5 Jahren ein gesundes Kind geboren und nie abortirt. Eine luetische Infection wird negirt. Ihr Vater und ihre Geschwister sind gesund, die Mutter ist allmählich erblindet. Im Anschluss an den Scharlach bekam Pat. eine noch jetzt bestehende beiderseitige Mittelohreiterung, die mehrfach, aber ohne Erfolg, behandelt worden ist. Seit etwa 8 Wochen klagt sie über Schwindelanfälle, Kopfschmerzen und zeitweiliges Erbrechen, die in den letzten Tagen so heftig auftreten, dass Patientin sich an den Arzt wandte, der sie, in dem Glauben, dass eine in der Nase vorhandene Synechie die Ursache sei, der Nasenklinik überwies, von der aus sie auf die Ohrenklinik verlegt wurde. Ihre Beschwerden sind: besonders heftiger Kopfschmerz; ausserdem klagt sie über Schwindel und erbricht grünlich gelbe, flüssige Massen. Sie liegt mit geschlossenen Augen da und fasst sich öfters an den Kopf. Das Sensorium ist frei, sie giebt, wenn auch etwas langsam und schläfrig, klare Antworten. Die Pupillen sind beiderseits ziemlich eng und reagiren träge auf Lichteinfall. Der Augenhintergrund ist am ersten Beobachtungstage ebenso wie an den beiden nächsten Tagen normal (Stabsarzt v. Hasselberg). Nystagmus fehlt, Ptosis rechts scheint in geringem Grade vorhanden. Trousseau'sches Phänomen deutlich. Nackensteifigkeit ist weder bei der Aufnahme, noch später zu constatiren. Der Puls ist bald regelmässig, bald unregelmässig, nie verlangsamt und wechselt zwischen 60 und 84 bei Temperaturen zwischen 35,8 und 37,2°.

Patellar- und Fusssohlenreflex ist beiderseits, Fussclonus aber nicht vorhanden. Der Stuhlgang ist seit 4 Tagen verhalten und erfolgt auf Eingiessung. Der Urin ist trübe, frei von Zucker und Eiweiss.

Die Untersuchung von Herz und Lungen sind sehr erschwert, Besonderes ist daran nicht nachzuweisen.

Die Nase zeigte links eine breite Verwachsung zwischen dem Septum und der unteren Muschel, sonst nichts Besonderes.

Die Ohruntersuchung ergiebt beiderseitige chronische Mittelohreiterung. Beiderseits fast totaler Defect des Trommelfelles, Paukenschleimhaut granulirt und ist mit eitrigem Secret bedeckt; Flüstersprache rechts am Ohr, links nicht gehört. Weber rechts +, Rinne beiderseits negativ. Weitere Stimmgabeluntersuchungen werden bei dem Befinden der Patientin unterlassen.

Beklopfen des Schädels ist nirgends schmerzhaft, auch nicht am Warzenfortsatz. Dieser Befund des ersten Beobachtungstages erfuhr auch am zweiten keine wesentliche Aenderung. Am dritten nach zehnstündiger Pause wieder Würgbewegungen und Erbrechen. Patientin klagt über Doppeltsehen.

Die augenärztliche Untersuchung ergab mit einiger Wahrscheinlichkeit Lähmung des linken Rectus superior.

Dieses letztere Symptom verstärkte die schon vorher gehegte Vermuthung einer intracraniellen Erkrankung, als deren Ausgangspunkt die bestehende Mittelohreiterung angesehen wurde. Die nächstliegende Wahrscheinlichkeitsdiagnose war ein Hirnabscess, und zwar im linken Schläfenlappen, entsprechend der Seite der partiellen Oculomotoriuslähmung.

Dass circumscripte Klopfempfindlichkeit fehlte, sprach ja nicht absolut dagegen, doch konnte im Zusammenhange mit dem diffusen und so excessiven Kopfschmerz noch eine Meningitis serosa in Betracht kommen. Um diese Differentialdiagnose zu entscheiden, wurde die Lumbalpunction vorgenommen, die aber trotz mehrfacher Wiederholung keine Flüssigkeit ergab aus Gründen, über die uns erst die Section Aufschluss geben sollte. Wir durften mit grosser Wahrscheinlichkeit daraus schliessen, dass es sich um eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit nicht handle, und wandten uns der Diagnose eines Abscesses im linken Schläfenlappen zu. Deshalb wurde am 30. November die Radicaloperation gemacht und nach Abtragung des Tegmen der Schläfenlappen nach verschiedener Richtung punktirt, ohne dass Eiter gefunden wurde.

Während der Operation war die Patientin nach wenigen Chloroform-

zügen asphyktisch geworden, aber bald wieder zu sich gekommen, sodass die Operation beendigt werden konnte. Sie gab gleich nach dem Erwachen klare Antworten und war vollständig frei von Kopfschmerzen, die Athmung ruhig und tief, der Puls unregelmässig. Mehrere Stunden danach eintretendes Erbrechen konnte auf die Narkose geschoben werden. Abends 7 Uhr steigt die Temperatur auf 37,1°, später 37,7°, Puls 96; ausser Wundschmerz keine Klagen. Gegen 9 Uhr wieder heftige Kopfschmerzen, die jetzt zum ersten Mal im Hinterhaupt und Nacken sowie im Kreuz localisirt werden.

Die Nacht verbringt Patientin ziemlich gut, am nächsten Morgen aber wieder quälende Kopfschmerzen und von Neuem Erbrechen.

Vormittags 9 Uhr schreit Patientin plötzlich laut auf und wird von uns im Opisthotonus gefunden; die Bulbi sind stark nach oben gezogen; sie liegt völlig regungslos. Arme und Beine lassen sich ohne Widerstand bewegen und nach wenigen Minuten kehrt das Bewusstsein unter starkem Blutandrang zum Kopfe auf kurze Zeit zurück.

Wenige Minuten später wurde Patientin benommen und zu gleicher Zeit trat starke Cyanose ein; Lippen und Ohrmuschel verfärbten sich blauschwarz und die Athmung setzte aus, während der Puls kräftig und regelmässig weiter schlug. Der Opisthotonus und die plötzliche Athemlähmung brachten mich zu der Annahme eines Kleinhirnabsesses, sodass ich jetzt noch die hintere Schädelgrube von der Radicaloperationswunde aus eröffnete und das Kleinhirn punktirte; doch ohne Ergebniss. Die sofort begonnene künstliche Athmung wurde von uns 4 Stunden lang, bis zum völligen Herzstillstand, fortgesetzt. Unter der künstlichen Athmung wurde die Cyanose zwar geringer, aber die Bewusstlosigkeit blieb bestehen; der Cornealreflex ist wenige Minuten nach Aussetzen der Athmung geschwunden. Die Herzthätigkeit liess erst etwa eine Minute vor dem Tode nach, wo der Puls unregelmässig und schwer fühlbar wurde, der etwa 4 Stunden nach Eintritt der Respirationslähmung erfolgte.

Section (24 Stunden nach dem Tode): Ziemlich schlank gebaute, etwas magere weibliche Leiche.

Der linke Warzenfortsatz ist ausgemeisselt durch Radicaloperation.

Zwerchfellstand: Rechts unterer Rand der 4. Rippe, links oberer Rand der 5. Rippe.

Thorax auffallend lang und schmal. Brustbein 16 cm lang, Process. xiphoideus fehlt.

Links Pleura frei. Rechts in ganzer Ausdehnung mit Pleura costalis verwachsen.

Mitralis für zwei Finger durchgängig.

Im rechten Ventrikel nur wenig schwarze Blutgerinnsel, im linken etwa ein Esslöffel flüssigen schwarzen Blutes. Linker Ventrikel etwas dilatirt; freier Rand der Mitralis etwas verdickt. Herz im Uebrigen ohne Veränderung.

Linke Lunge lufthaltig, sehr blutreich. Aus den feineren Bronchien fliesst auf Druck spärlicher, gelbbrauner Eiter.

Rechte Lunge zeigt an der Spitze in überwalnussgrosser Ausdehnung schiefrige Induration mit alten käsigen, theils verkalkten Massen zwischen dem Bindegewebe.

Beide Mandeln, ebenso Rachentonsille geschwollen.

Gehirn: Gewicht 1130 g. Beim Herausnehmen desselben fliesst reichliche wässrige Flüssigkeit ab. Das Tegmen tympani ist abgetragen. Nach vorn von der Oeffnung nach der mittleren Schädelgrube hin befindet sich zwischen Knochen und Dura mater ein Bluterguss.

Das Schädeldach zeigt wohlerhaltene Nähte, ist klein und dünn; bei durchfallendem Licht ist es stark durchscheinend, was besonders für die seitlichen Theile der Scheitelbeine gilt, wo auch die Impressiones digitatae sehr ausgeprägt sind.

Das Chiasma nervor. opticorum ist nach abwärts verschoben durch eine blasige, zarte Geschwulst, welche dem Infundibulum entspricht.

Der durchschnittene Stiel der Hypophysis zeigt mehr wie die Dicke eines Streichhölzchens und ist an seinem freiem Rande entzündlich geröthet.

Die Ventrikel des Gehirns sind durch klare, wässrige Flüssigkeit ungemein stark ausgedehnt. Das Ependym der Ventrikel ist verdickt und glatt, die Gefässe sind stark gefüllt und erweitert. Der Boden des 4. Ventrikels ist ebenfalls verdickt; man sieht von den Nervenursprüngen nichts. Zu beiden Seiten, da wo die Wand und das Dach des Ventrikels sich nach dem Kleinhirn zu erstreckt, ragen über die Oberfläche linsen- bis über erbsengrosse gelblich gefärbte, im Innern theils homogen aussehende, theils aus weisslichen bröcklichen Massen bestehende Geschwülstchen hervor; die weitere Umgebung derselben ist knorpelartig hart und sieht glasig aus, diese Veränderung erstreckt sich besonders nach dem verlängerten Mark, nach dem hinteren Theil des 4. Ventrikels etwa 1 cm weit; auch im Crus cerebelli ad medullam oblongatam liegt eins dieser Geschwülstchen. Durch die gesammte Geschwulstmasse ist der Centralcanal des Rückenmarks nach dem Gehirn zu verlegt; derselbe zeigt kein grösseres Lumen als gewöhnlich.

Das Netz liegt nach der linken Seite hin zusammengefaltet, so dass die Därme frei vorliegen.

Milz etwas vergrössert, Follikel deutlich sichtbar, vergrössert.

Nieren: Sehr blutreich.

Leber: Sehr blutreich. Aus den Pfortaderästen quellen reichliche Mengen dicken, geronnenen Blutes heraus.

Uterus und Ovarien ebenfalls blutreich. Im rechten Ovarium eine haselnussgrosse Cyste mit wasserklarem Inhalt.

Mesenterialdrüsen zum Theil geschwollen und verkäst, zum Theil in harte, käsige, kalkige, unregelmässige Knoten verwandelt.

Im Darm keine Veränderungen

Diagnose. Tubercula ventriculi IV, Hydrocephalus permagnus externus et internus. Induratio pigmentosa apicis pulmon. dextr. Pleuritis chronica adhaesiva dextra. Hyperaemia Renum, Lienis et Hepatis. Hyperplasia follicularis Lienis. Metamorphosis caseosa calcarosa glandularum mesaraicarum.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwülstchen bestehen aus Conglomeraten von Rundzellen; an einigen Schnitten sieht man diffuse Nekrobiose des Gewebes im ganzen Bereich der halbkugeligen Geschwulstmasse, deren Configuration noch völlig erhalten ist (s. Fig. auf Tafel III). Die Wandungen der Gefässe in der Umgebung sind verdickt, wobei die Intima fast immer unbetheiligt an der Verdickung erscheint. An vielen Gefässen sehen wir kleinzellige Infiltrationen. In der Medulla oblongata sind mehrfache ausgedehnte Pigmentmassen zu sehen, die von einer älteren Blutung herzurühren scheinen. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen hat kein positives Resultat ergeben.

Dieser Befund zeigt keine eindeutigen charakteristischen Merkmale. Es handelt sich rein anatomisch um entzündliche Neubildungen, die luetischer oder tuberculöser Natur sein könnten.

Wie in fast allen in der Literatur mitgetheilten Fällen von Hirntumor bei gleichzeitiger Mittelohreiterung bewegten sich unsere diagnostischen Erwägungen in falscher Richtung, geleitet durch die vorhandene schwere beiderseitige chronische Mittelohreiterung. Unter den publicirten Fällen konnte nur 2 Mal die Diagnose „Hirntumor“ richtig gestellt werden, aber auch erst nach langem Schwanken: das eine Mal hat Jaffé[1]) einen

1) D. med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeil. S. 24. Cit. nach Hessler.

Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre diagnosticirt, ein anderes Mal wurde von Oppenheim[1]) nach erfolgloser exploratorischer Operation wegen des angenommenen Schläfenlappenabscesses „Schläfenlappentumor" diagnosticirt.

Die in den ersten beiden Tagen der klinischen Beobachtung unseres Falles vorhandenen Symptome „Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, ohne Fieber" konnten durch eine Caries des Schläfenbeins genügend erklärt werden, wobei natürlich in diesem Falle beiderseitiger, gleich schwerer Erkrankung nicht zu entscheiden war, auf welcher Seite der schuldige Krankheitsherd sass. Nur waren die Kopfschmerzen von so auffallender andauernder Heftigkeit, dass die Vermuthung einer otitischen cerebralen Complication auftauchen konnte. Eine Meningitis purulenta konnte wegen des Fehlens von Fieber nicht in Betracht kommen; für Sinusthrombose war keinerlei Anhalt, sodass an einen Hirnabscess oder eine Meningitis serosa gedacht werden musste. Die Entscheidung sollte die Lumbalpunction bringen, die aber völlig im Stiche liess. Sie ergab keine Cerebrospinalflüssigkeit, obwohl sie mehrfach gemacht wurde. Dieses negative Ergebniss haben wir uns wohl damit zu erklären, dass in Folge der excessiven Ausdehnung der Seitenventrikel und des III., dessen Boden durch den hohen Druck blasenförmig ausgestülpt war, die Abflusswege in den Subarachnoidealraum verlegt worden sind und somit auch keine nennenswerthe Flüssigkeitsmenge im Rückgratcanal vorhanden sein konnte. Dass bei der Section sich dennoch Flüssigkeit ausserhalb des Gehirns vorfand, lässt sich wohl damit erklären, dass nach Aufhören des Gefässturgors die Spannung innerhalb der Ventrikel nachliess, sodass der Verschluss derselben sich lösen konnte.

Auch das Hinzutreten der partiellen Oculomotoriuslähmung konnte die Differentialdiagnose nicht entscheiden, weil sie beide Affectionen, Abscess und Meningitis serosa, begleiten kann. Da sie aber links sass, so wurde sie für unser weiteres Handeln insofern maassgebend, als der mögliche Abscess im linken Schläfenlappen zu suchen war und die diagnostisch-therapeutische Operation am linken Ohr vorgenommen wurde: Radicaloperation mit Eröffnung des Schläfenlappens. Der gesammte Symptomencomplex erinnert an den schon eingangs erwähnten Fall von Schwartze, der auch einen Schläfenlappenabscess annahm,

1) D. med. Wochenschr. 1898. Nr. 10. S. 155. Cit. nach Hessler.

während die Section ein Gliosarcom der linken Kleinhirnhemisphäre ergab, das median gelegen und auf beide Kleinhirnhälften fortgewachsen war.

Die bei der Operation eingetretene Asphyxie, die zunächst als Chloroformwirkung erschien, hat wohl rückwärts betrachtet, die Bedeutung eines Vorläufers der Tags darauf tödtlich endenden Respirationslähmung, die gewöhnlich die Ursache des bei Kleinhirngeschwülsten so oft plötzlich eintretenden Todes ist. Ihr Zustandekommen haben wir uns in unserem Falle wohl folgendermaassen zu denken: die Geschwulstmassen lagen nicht nur in der nächsten Umgebung der Medulla oblongata am Dach des Ventrikels und dem Crus posterius cerebelli, sondern auch das Gewebe in der weiteren Umgebung war nicht mehr völlig normal: das Ependym am Boden des 4. Ventrikels war verdickt, von den Nervenursprüngen nichts zu erkennen, die weitere Umgebung der Geschwülste ist knorpelartig hart und sieht glasig aus, besonders nach dem verlängerten Mark hin. Da durch die Geschwulst, wie die Section ferner zeigte, der Centralcanal des Rückenmarks nach dem Gehirn zu verlegt war, dadurch dass die Geschwulst dem Boden dicht auflag, so ist es erklärlich, dass die für die Operation nothwendige Lagerung des Kopfes eine Compressionswirkung auf die ohnedies nicht mehr normale Medulla ausüben konnte und die Asphyxie herbeiführte, deren letaler Ausgang offenbar durch andere Lagerung des Kopfes neben der vorgenommenen künstlichen Athmung zunächst abgewendet wurde. Natürlich ist unter diesen Umständen nebenher eine schädigende Mitwirkung des Chloroforms nicht ganz auszuschliessen. Auch der tödtliche Ausgang trat im Anschluss an den gewaltsam den Kopf nach hinten ziehenden Opisthotonus ein, der ihn etwa in dieselbe Lage brachte, die er für die Operation zunächst einnahm. Eine so verhängnissvolle Lagerung des Kopfes wird nach Oppenheim von den Patienten mit Kleinhirntumor instinctiv vermieden, ebenso wie Stellungen, welche die Kopfschmerzen, den Schwindel oder andere sonstige Beschwerden hervorzurufen oder zu steigern pflegen.

Als nach der Operation mit der vergeblichen Exploration des Schläfenlappens die Kopfschmerzen plötzlich aufgehört hatten, durften wir annehmen, dass die Entlastung durch Wegnahme der erkrankten Knochenpartieen, sowie durch Incision in die Hirnsubstanz, wie wir dies oft bei Meningitis serosa auch ohne nachweisbaren nennenswerthen Abfluss von Cereprospinal-

flüssigkeit sehen, zu Stande gekommen sei, bis am nächsten Morgen der alte quälende Zustand uns belehrte, dass der Effect der Operation nur vorübergehend gewesen sei und die Ursache der heftigen Kopfschmerzen nicht beseitigt sein könne. Erst der bald darauf einsetzende Opisthotonus wies auf den Sitz des Leidens in der hinteren Schädelgrube hin, und ich eröffnete deshalb unmittelbar nach diesem Anfall von der Operationswunde aus dieselbe, um event. einen Abscess im Kleinhirn aufzudecken.

Auffallen musste, dass die Stauungspapille fehlte, der Augenhintergrund wurde täglich vom Augenarzt controllirt. Diese Erscheinung bleibt um so befremdlicher, als die Stauungspapille bei Kleinhirntumoren ein besonders früh eintretendes und fast constantes Symptom ist, und gerade hier der intracranielle Druck aussergewöhnlich hoch war, wie nicht nur aus der Ausdehnung der Seitenventrikel, sondern auch aus der bis zur blasigen Vorwölbung führenden Verdünnung der unteren Wand des 3. Ventrikels ersichtlich war, ein Umstand, der geeignet ist die Anschauung derer zu stützen, die für die Entstehung der Stauungspapille den Hirndruck allein nicht für ausreichend halten.

Betrachten wir den Fall im Hinblick auf die Differentialdiagnose unter der Beleuchtung durch den Ausgang und die Section, so sehen wir: eine Tumormasse am Dach und dem seitlichen Recessus des 4. Ventrikels nahe der Medulla oblongata, über dessen Entstehungszeit wir nichts anzugeben vermögen, verläuft unter allgemeinen Hirndrucksymptomen, die erst etwa 8 Tage vor dem letalen Ausgang sich so heftig steigern, dass sie die Patientin auf's Krankenlager zwingen. Herdsymptome fehlen bis auf einem vollständig, selbst die sonst bei Tumoren des Kleinhirns fast nie vermisste Stauungspapille ist nicht vorhanden, während die partielle Oculomotoriuslähmung ebenso von einem Schläfenlappenabscess wie von einer Meningitis hervorgerufen sein könnte. Andere Symptome, wie cerebellare Ataxie konnten nicht explorirt werden wegen des Befindens der Patientin, ebensowenig konnte eine ausgedehntere Untersuchung des Sehvermögens, des Geruchsinnes oder eine genaue Stimmgabelprüfung vorgenommen werden, aber es ist nicht ausgeschlossen, dass die Taubheit links eine central bedingte war, da die Stimmgabel nach dem besser hörenden rechten Ohr lateralisirt wurde. So wiesen bis zum Eintritt des Opisthotonus keine Symptome auf einen Tumor in der hinteren Schädelgrube hin, und erst der Krampfanfall mit der wahrscheinlich indirect durch

ihn hervorgerufenen Respirationslähmung liessen den wahren Sitz des Leidens vermuthen, wenngleich ich auch jetzt noch immer an eine otitische Erkrankung, einen Abscess dachte und in dieser Erwägung die hintere Schädelgrube behufs einer Punction des Kleinhirns eröffnete.

Der gesammte Verlauf mit der Steigerung der Symptome in so kurzer Zeit musste auch für einen Abscess und gegen einen Tumor sprechen.

Wäre es zu einer weiteren Exploration des Schädelinnern durch die Radicaloperation der anderen Seite gekommen, ohne dass ein Absess gefunden worden wäre, so hätte an die Möglichkeit einer serösen Meningitis gedacht werden und die Ventrikelpunction gemacht werden müssen, wenn beim Einschnitt der Dura kein Liquor abgeflossen wäre, die in unserem Falle vielleicht durch Beseitigung des Hirndruckes den verhängnissvollen Ausgang hätte hinausschieben können.

Zum Schlusse möchte ich nun in Betracht ziehen, ob wir ähnliche diagnostische Irrthümer wohl zu vermeiden im Stande sind. Nach den oben erwähnten publicirten Fällen ist bei der Coincidenz von Hirntumor und Mittelrohreiterung die Diagnose bis auf 2 Fälle niemals gelungen, in deren einem die explorative Operation durch Ausschluss des vermutheten Schläfenlappenabscesses den Hirntumor diagnosticiren liess (Oppenheim), in dem anderen führte das constante Gehen in einer sich nach links drehenden Spirale neben anderen Symptomen auf die Diagnose des Kleinhirntumors (Jaffé). Sind so charakteristische Erscheinungen nicht vorhanden, welche unsere diagnostischen Erwägungen von den uns durch Art und Sitz als otitische Hirncomplicationen geläufigen Erkrankungen durchaus ablenken, dann wird unsere Entscheidung naturgemäss sich der Annahme einer solchen zuneigen müssen, denn gerade die Aetiologie, traumatische oder otitische, wird als besonderes Hülfsmoment für die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Abscess von Oppenheim betont, in dem Sinne, dass bei der Gleichartigkeit des Symptomencomplexes Trauma oder Otitis für die Diagnose eines Abscesses ausschlaggebend sind. Erst „wo diese ätiologischen Momente auszuschliessen sind, handelt es sich höchstwahrscheinlich nicht um Hirnabscess."

Für das Fehlen charakteristischer Symptome kommt in unserem Falle erklärend hinzu, dass der Sitz der kleinen Tumoren auch weniger leicht Nachbarschaftssymptome hervorrufen

konnte, weil sie an der Oberfläche sitzend, in's Lumen des Ventrikels hineinragten. Es gilt für diesen Sitz der Tumoren in ganz besonderem Maasse der Satz v. Bergmann's[1]); „Die Symptomengruppe der Geschwülste des Kleinhirns hängt zu einem grossen und klinisch wichtigen Theile nicht von Functionsstörungen der Stelle ab, in welcher das Gewächs wurzelt, sondern von Verdrängungen, die es durch seine Grösse bewirkt und von hydropischen Ansammlungen im 3. Ventrikel.“ Die letzteren machten in unserem Falle die ganze Masse der klinischen Erscheinungen aus, während die Kleinheit und die Möglichkeit, in das Lumen des Ventrikels zu wachsen, Verdrängungserscheinungen nicht hervorrief. Sie liess erst der verhängnissvolle Ausgang erkennen; denn nach Oppenheim[2]) scheint die tetanische Anspannung der Körpermusculatur mit Retraction des Kopfes die Bedeutung eines Herdsymptomes zu haben, weil es fast ausschliesslich bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube beobachtet wird.

Zwei Symptome können uns vielleicht in ähnlichen Fällen den rechten diagnostischen Weg weisen: die fast ununterbrochene unerträgliche Heftigkeit der Kopfschmerzen, die quälend bis zur Bewusstlosigkeit der Patientin wurden und die in gleichem Maasse gewöhnlich nicht von otitischen Hirncomplicationen hervorgerufen werden, ferner das negative Ergebniss der mehrfachen Lumbalpunction, die zunächst auf excessive Ausdehnung der Ventrikel mit Abschluss zum Subarachnoidealraum schliessen lässt und nach Ausschluss anderer Ursachen auf einen Tumor in der hinteren Schädelgrube hinweisen könnte. Für die Möglichkeit der tuberculösen oder luetischen Natur der Geschwulst würde Anamnese und gewöhnlich noch an anderen Körperstellen vorhandene Krankheitsherde oder deren Residuen sprechen, da die solitären tuberculösen Erkrankungen des Hirns jedenfalls sehr selten sind, wie White's[3]) Zusammenstellung von 45 Hirntuberkeln zeigt, welche alle mit tuberculösen Erkrankungen anderer Organe vergesellschaftet waren und ähnlich dürfte es sich mit der Lues verhalten.

Einer besonderen Erwägung werth erscheint mir noch das gleichzeitige Auftreten von Hirntuberkeln und chronischen

1) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1899. Dritte Auflage. S. 354.

2) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902. S. 164.

3) v. Bergmann, cit. l. c. S. 283.



Hellm. del.
Haike

Verlag von F.C.W.Vogel in Leipzig

Mittelohreiternngen, das bei seiner verhältnissmässigen Hänfigkeit vielleicht mehr als reiner Znfall sein dürfte. Wie in nnserem Falle, so sehen wir auch in 4 von den 18 von Hessler[1]) aus der Literatnr zusammengestellten Hirntnmoren gleichzeitig mit Mittelrohreiterung Hirntuberkel vorkommen. Es sind dies die Fälle von Abercrombie[2]), Robert, Bruns und Poli; dazu kommt ein Fall von Warnecke[3]) aus der Lncae'schen Klinik. In diesen Fällen sassen die Tnberkel im Grosshirn allein 2 mal, im Kleinhirn allein 2 mal nnd 2 mal in beiden. Wenn auch durch diese Casuistik allein der sichere Beweis eines ätiologischen Znsammenhanges nicht zu erbringen ist, so findet doch die Möglichkeit eines solchen in unseren allgemein pathologischen Gesetzen nnd in der Pathologie der Tnberculose manche Stütze. Wir wissen, dass der Ansbrnch derselben in einem tnbercnlösen Individuum an einer bestimmten Stelle begünstigt wird dnrch solche Umstände, die eine Disposition der Gewebe, eine geringere Widerstandsfähigkeit schaffen, so Traumen nnd Hyperämie. Noch mehr natürlich wird diese Widerstandsfähigkeit herabgesetzt werden müssen durch eine Intoxication, wie wir sie von einem benachbarten Eiterherde, der danernd Toxine prodncirt, als möglich annehmen müssen, nnd die Veränderungen hervorzurufen vermag, welche Merckens nnd Koerner[4]) als wahrscheinliches ätiologisches Moment für die bei chronischer Eiterung anftretende Meningitis serosa ansprechen, ein Beweis, wie intensive Einwirknngen ihr zngeschrieben werden. Es wird noch weiterer Beobachtnngen bedürfen, nm eine etwaige ätiologische Bezichnng zwischen chronischer Eiternng nnd Tnberculose des Hirns zn klären, einstweilen sei auf Grund der vorhandenen Beobachtungen auf diese Möglichkeit hingewiesen.

Erklärung zu Tafel III.

Durchschnitt durch einen der Tuberkelknoten am Dach des vierten Ventrikels.

---

1) Citirt von Hessler, l. c. S. 37 u. 38.

2) Dieses Archiv. Bd. XLVIII. S. 202.

3) Ueber intracranielle Complicationen der Mittelohreiterung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LIX.

4) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns u. s. w. Wiesbaden 1902. S. 66 ff.

XVII.

Rudimentär entwickelte missbildete Ohrmuschel mit Atresie des Gehörganges, Fistulae auriculae congenitae und Hemiatrophia facialis, wahrscheinlich in Folge congenitaler Hypoplasie des paralytischen Nervus facialis.

Von

Dr. Martin Sugár in Budapest.

(Mit 2 Abbildungen.)

In keinem einzigen Falle unserer Fachliteratur fand ich die Combination von missbildeter Ohrmuschel, Atresie des Gehörganges mit Hemiatrophia facialis in Folge congenitaler Hypoplasie und Lähmung des N. facialis derselben Seite beschrieben. Aus der Statistik Bezold's (Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde nach den Ergebnissen einer 25jährigen Beobachtung 1895), geht hervor, dass dieser Autor unter einem Gesammtmaterial von 20468 Ohrenkranken nur 11 mal angeborene Atresie des äusseren Gehörganges mit missbildeter Ohrmuschel fand.

Ist damit schon die relative Seltenheit dieser Missbildung zur Genüge erhärtet, so rechtfertigt die bisher nicht beschriebene Combination mit Facialislähmung resp. Hypoplasie des Gesichtsnerven in einem Falle meiner Beobachtung die Publication des nachstehenden hochinteressanten Krankheitsbildes, das sowohl für den Otiater, als für den Nervenarzt von Bedeutung erscheint.

Der in Budapest wohnhafte, 43 Jahre alte Rechnungsrevisor des königl. ungar. Finanzministeriums J. Chr. suchte mich in meiner Privatordination mit folgenden Klagen auf. Vor einigen Tagen erkrankte er nach einer heftigen Erkältung an unerträglichem Ohrschmerz und Ohrensausen im linken Ohre. Ein in Ofen wohnhafter praktischer Arzt verordnete ihm ein Gehöröl, worauf das Sausen stetig zunahm. Da das Letztere ihm, dem mit Zahlen angestrengt geistig arbeitenden Manne, selbst die Nachtruhe raubt und ihn zur Verzweiflung treibt, so dass er sich mit Selbstmordideen trage, er überdies in der letzteren Zeit Zwangsvorstellungen habe (z. B. zweimal zwei sei nicht vier u. s. w.), suchte er meine specialärztliche Hilfe auf. Patient bemerkt noch, dass er das Sausen deshalb so intensiv zu hören glaube, weil es beim anderen, also rechten, seit seiner Geburt verkrüppelten Ohre nicht aus dem Kopfe herausdringen könne. Ohrenkrank soll er ausserdem niemals gewesen sein. Schon bei der äusseren Besichtigung fiel mir die Asymmetrie des Kopf- und Gesichtsschädels auf. Der Kopfschädel ist eigen-

thümlich verbildet, indem er transversal entsprechend der Kronennaht eine tiefe Einsattlung zeigt. Wir haben es mit einer ausgeprägten sogenannten Klinocephalie, mit einem Sattelschädel zu thun, der bekanntlich dadurch entsteht, dass die Nahtverbindung zwischen dem vorderen unteren Winkel des Scheitelbeins und dem angrenzenden Theile des Keilbeins frühzeitig obliterirt. Ob auf die Entstehung dieses verbildeten Schädels nicht auch der seit der Geburt einseitig fehlende Zug der rechtsseitigen Kaumusculatur, ein neben der frühzeitigen Synostose der Nähte ebenfalls wichtiger Factor der Schädelconformation, mitgewirkt hat, will ich später erörtern.

Das Gesicht des Patienten ist ausgesprochen asymmetrisch. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist schmäler, kleiner und in der Entwicklung auffallend zurückgeblieben. Haut, Bindegewebe, Fettgewebe, aber auch Muskeln dieser Gesichtshälfte sind deutlich atrophisch. Das Kinn ist förmlich in zwei Hälften gespalten, indem die rechte Kinnspitze bedeutend höher steht. Die Stirne dieser Seite zeigt keine transversalen, sondern nur sagittale Furchen und Falten; sie ist glänzend, auch steht sie höher und bleibt bei der Aufforderung, die Stirn zu runzeln, zurück. Die Augenbrauen stehen etwas tiefer, als auf der gesunden linken Gesichtshälfte.

Das obere Augenlid erscheint auf der rechten Seite schmäler, als auf der linken Gesichtshälfte. Bei begehrtem Lidschlag durch Augenschluss, wird die Lidspalte dieser Seite nicht ganz geschlossen. Die Nasenspitze weicht gegen die linke Seite ein wenig schief ab. Die Mundspalte ist schief verzogen und bleibt beim Pfeifen offen. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Geschmacksstörungen; Zungen- und Kaubewegung, Thränen-Speichelsecretion ungestört. Die Zunge ist jedoch auf der rechten Hälfte runzlich, schmäler, weniger convex, als auf der linken Hälfte, somit deutlich atrophisch. Bei geöffnetem Munde finden wir deutliches Tieferstehen der Gaumenbögen der rechten Seite, doch keinen Schiefstand der Uvula. Schon dieser genauer präcisirte Befund weist auf eine rechtsseitige Gesichtsnervenlähmung mit Atrophie der Gesichtsmuskeln und der Gesichtshaut hin, welch letztere für die lange Dauer der Facialislähmung spräche.

Bei Untersuchung des Ohres, dieser zunächst unsere Aufmerksamkeit erregenden Seite, finden wir die Ohrmuschel nur rudimentär angedeutet und eine vollständige Atresie des äusseren Gehörganges. Wir finden eigentlich nur zwei Wülste durch eine Furche getrennt; die Haut über derselben ist normal. Bei Betastung erscheint der untere Wulst weich, so dass schon die äusseren Kennzeichen dem Lobulus entsprechen. Der obere Wulst imponirt als Knorpelgebilde und scheint dem missbildeten Antitragus oder der verkrüppelten Helix zu entsprechen. Tragus, Concha, Antihelix, Fossa scaphoidea, Meatus, Spina helixis, Crura furcata, Fossa intercruralis fehlen.

Am Lobulus zwei kleine, fast in einer Horizontalen gelegene, nicht secernirende Fistelöffnungen, die nur im Anfange mit einer Borstensonde passirbar, blind endigen und die wir als echte Auricularfisteln bezeichnen können.

An der Stelle des atresirten äusseren Gehörganges ein wallartig begrenzter Knochenring, der dem Annulus tympanicus entspricht. Der Warzenfortsatz dieser Seite ist minder entwickelt, als auf der linken Seite.

Das linke Ohr, weswegen der Patient meine Hilfe aufsuchte, zeigt die Veränderungen eines subacuten Mittelohrkatarrhs. Bei Stimmgabeluntersuchung wird Weber nach links lateralisirt, Rinne links positiv, rechts negativ. Tiefe Stimmgabel rechts nur ad concham rudimentariam, doch undeutlich, vom Schläfenbein aus deutlich. Uhr rechts nicht einmal ad concham, ja selbst nicht einmal vom Schläfenbein aus percipirt. Hohe Stimmgabel (c^2) wird vom Scheitel rechts entschieden besser vernommen. Die Flüsterstimme wird rechts vom missbildeten Ohre in der Distanz von $1^1/_2$ m gehört; in diesem Ohre seit Langem ein an feines Vogelzwitschern erinnerndes Geräusch, links im acut erkrankten Ohre Locomotivpfeifen, Läuten, dröhnendes Hämmern.

Behandlung des linken Ohres: Carbolglycerin, Politzer'sche Luftdouche, später Kampherätherinjectionen, Delstanche, Pneumomassage, elektrischer Strom, intern Bromnatrium.

Sehr langsame Besserung, die sich alsbald wohl durch Schwinden der Schmerzen kundgiebt, doch das Sausen besteht in mässigem Grade noch immer und wird zeitweise in das missbildete Ohr verlegt. Bei Anwendung der Luftdouche nur einseitiges Eindringen des Luftstromes in das linke Ohr; der Katheter ist nicht im Stande den maximal verengten Nasengang der rechten Nasenhälfte zu passiren; bei der Rhinoscopia posterior Fehlen des Tubenwulstes; es scheint somit Atresie der Eustachi'schen Ohrtrompete zu bestehen.

Wenn wir das eben beschriebene seltene Krankheitsbild analysiren, wenden wir uns mit Recht dem verbildeten rechten Ohre zu. Auffallend ist die halbseitige Gesichtslähmung, die Hemiatrophie und Asymmetrie der Gesichtshälfte, die rudimentär entwickelte Ohrmuschel und die Atresie des Gehörganges dieser Seite.

Was zunächst die Asymmetrie betrifft, finden wir für dieselbe in der Facialisparalyse und der durch dieselbe verursachten Gesichtsmuskelatrophie genügende Erklärung. Bei der Entstehung der Gesichtsasymmetrie concommittiren aber auch andere Momente. Dieselbe ist nämlich auch ohne bestehende Facialislähmung zu erklären.

Lucae erklärt die bei Atresia auris congen. vorkommende Gesichtsasymmetrie aus der mangelhaften Entwicklung der Gesichtsknochen dieser Seite (S. Anatom. physiolog. Beiträge zur Ohrenheilkunde, Virchow's Archiv XXX, S. 63).

Nach Zaufal verdankt die Gesichtsassymetrie dem Fehlen der Pars tympanica des Schläfebeins ihre Genese. „Durch das einseitige Fehlen der Pars tympanica des Schläfebeins rückt der Proc. condyl. des Unterkiefers weiter nach rückwärts, als auf der normalen Seite, so dass er unmittelbar vor dem Proc. mastoid. zu fühlen ist. Durch diese Rückwärtslagerung eines Unterkieferastes kommt die Asymmetrie der betreffenden Gesichtshälfte allmählich zu Stande und zwar oft mit Eintritt des Kaugeschäftes, durch welches die Stellung des Unterkiefers sich mehr regulirt.“ (Prager med. Wochenschrift 1876, S. 859). Durch diese soeben erwähnten geistreichen und auch plausiblen Hypothesen kann ich aber nur die Gesichtsasymmetrie, keineswegs die Lähmungen im Bereiche des Gesichtsnerven und den halbseitigen Gesichtsschwund erklären.

Wie oben erwähnt, können wir durch Atrophie der Kaumuskeln ganz gut auch die Verbildung der Schädelkapsel in Folge einseitig wirkenden Zuges erklären.

Diese Atrophie kann aber auch dadurch zu Stande kommen, dass in Folge congenitaler oder frühzeitiger Lähmung, resp.

Atrophie der Zweige des Pes anterinus major Nervi facialis (Rami zygomatici, boccales), die bekanntlich mit dem motorischen Nerven des Trigeminus anastomosirend, die Kaumuskeln versorgen, die letzteren einem frühzeitigen Schwund anheimfallen. Aus den experimentellen Untersuchungen von Brücke und Brown-Séquard wissen wir, dass eine Durchschneidung des Facialis bei jungen Thieren die entsprechenden Muskeln atrophisch macht, wodurch auch die Gesichtsknochen im Wachsthum zurückbleiben, sie bleiben kleiner und es wachsen daher die Gesichtsknochen der intacten Seite schliesslich über die Mittellinie hinaus, gegen die afficirte Seite gewendet. (S. Landois Physiologie. I. Aufl. S. 681.) Aehnliches finden wir bei der Hemiatrophia facialis progressiva, bei jener räthselhaften, stets acquirirten Krankheit, die man als Trophoneurose des Gesichtsnerven, oder nach der neuesten Anschauung auf Grund der Sectionsergebnisse Mendel's, als Folgeerscheinung der Atrophie der linken absteigenden Trigeminuswurzel und interstitielle Neuritis proliferans dieses Nervenzweiges auffasst. (S. Ebstein-Schwalbe's Handbuch IV. Band. S. 645 „Erkrankung der peripher. Nerven" von Eulenburg.)

Ein auffallendes Symptom finden wir, das der Hemiatrophia facialis zukäme; ich meine die gewiss auffallende halbseitige Zungenatrophie in unserem Falle, die wir nur mit der einseitigen Hypoplasie des knöchernen und musculösen Schädelskelettes erklären können. Hierbei sind wir wieder bei der besonders interessanten Lähmung des N. facialis im oben beschriebenen Falle angelangt. Ich glaube es aussprechen zu können, dass der N. facialis congenital gelähmt, oder mindestens hypoplastisch entwickelt ist. Anton beschrieb einen Fall von Atresie des Gehörganges mit missbildeter Ohrmuschel, combinirt mit totaler Lippenkiefergaumenspalte, allerdings bei einem 19 Tage alten Neugeborenen, und fand, anatomisch, eine Hypoplasie der rechten Pyramide, sowohl in deren Längs- als Dickendurchmesser, obwohl er den Nervus facialis und acusticus normal fand (Prager med. Wochenschrift 1897. S. 235.)

Das Vorkommen von Defecten am knöchernen Schädelskelette und an den Weichtheilen des Gesichtes bei rudimentärer Entwicklung der Ohrmuschel und Atresie des Gehörganges wird insbesondere von Moldenhauer (Schwartze's Handbuch I, Missbildungen) betont. Bekannt sind Hasenscharten, Gaumenspalten, Wolfsrachen, Ohr- und Halskiemenfisteln.

Aus den von Joël zusammengestellten Sectionsbefnnden (Ueber Atresia auricul. cong. Inaug.-Dissert. 1888), Steinbrügge (Dentsche otol. Gesellschaft in Hamburg 1899 20. Mai, Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1899) und Ruedi (Z. f. O. 34. 4 S. 334, 1899) geht hervor, dass die Paukenhöhle selbst in den meisten Fällen durch Knochenmassen eingeengt, oder von solchen gänzlich ausgefüllt war, wie dies auch neuerdings Blan in seinem mit grossen Fleisse zusammengestellten, vollkommenen Berichte über die neneren Leistungen in der Ohrenheilknnde (Schmidt's Jahrhücher Bd. CCLXXV „Aeusseres Ohr") hervorhebt. Ich glauhe kaum fehlzugehen, wenn ich anuehme, dass im gegenwärtigen Falle der N. facialis schon seit Gehurt des Patienten, vielleicht gar intrauterin, durch Knochenbalken entweder im Fallopischen Canale, oder in der Gegend des For. stylo-mastoidenm gedrückt wnrde nnd atrophisirte. Möglich wäre auch hei einer vorhandenen Hypoplasie des Schläfebeins eine Einengung seines Verlaufes innerhalb des Felsenheines und agenetische, hypoplastische Entwicklung desselben.

Znr präcisen Localisirung der Stelle der Facialisaffection könnte man wohl die Ausdehnung der Gesichtsnervenlähmung, resp. das Ergriffensein der einzelnen Gesichtszweige des N. facialis heranziehen, doch hierhei finden wir eine neue Schwierigkeit in der Dentnng unseres Krankheitsbildes.

Sind Lähmungursachen innerhalb des Canalis Fallopiae dicht üher dem N. petrosus superficialis major, oder am Ganglion geniculatnm selhst gelegeu, so kommen zu den Lähmungserscheinungen an den Gesichtsohrmnskeln und am M. occipitalis, Geschmacks-Secretions- nnd Gehörstörungen, noch Lähmung des Gaumens hinzu. Die activen Lähmungserscheinungen an den Ohrmuskeln können wir in unserem Falle nicht constatiren, da ja das Ohr der bezüglichen Seite rudimentär entwickelt ist, den Occipitalmuskel können die wenigsten Menschen activ bewegen und die entscheidende Gaumenlähmung ist wohl in ausgesprochener Weise vorhanden, doch ist dieses Symptom speciell hei Atresie des Gehörganges zweideutig. Politzer hebt hervor (Lehrhuch 1901), dass hei vorhandener Atresie stets die Bewegungen des Ganmensegels während der Phonation zu prüfen sind. Findet man eine gleichmässige Beweglichkeit der Gaumenklappe, so kann mit Wahrscheinlichkeit auf eine normale Entwicklung der Ohrtrompete und des Mittelohres geschlossen werden. „Zeigt die Ganmenhälfte der misshildeten

Seite eine geringere Beweglichkeit, so ist die Annahme einer Defectbildnng der Trommelhöhle nnd der Ohrtrompete gerechtfertigt, weil die mangelhafte Entwicklnng des Mittelohres mit einer solchen der Gaumenmusculatur verbunden ist."

Den Defect der Ohrtrompete habe ich in meinem Falle constatirt und wir sehen daher, dass die mangelnde Beweglichkeit der Gaumenhälfte nicht Ansdrnck der Facialislähmnng sein mnss. Ja auf Grund neuerer literarischer Angaben kann ich



Fig. 1.

mit meinen Schlüssen noch weiter gehen. Ein gewiss sachkundiger Neurologe, wie Eulenburg, giebt an, dass der Facialis an der Innervation des Gaumensegels keinen directen Antheil hat, denn der motorische Charakter des N. vidianns nnd seines N. petrosns superficialis major ist nicht mehr so nnbestritten, wie früher, vielmehr ist dieser Nerv wahrscheinlich ganz und gar oder überwiegend sensibler Art. (Ebstein-Schwalbe, S. 655, IV. Band.)

Am wahrscheinlichsten ist noch die reine Prosoplegie durch

Ursachen möglichst peripher und ausserhalb des For. stylomastoideum, da Patient seit seiner Geburt ein schiefes Antlitz hat und Geschmacks-Secretionsstörungen fehlen.

Dies war mein Raisonnement, als ich mich an unseren Neurologen Prof. Ernst Jendrassik mit der Bitte wandte, die elektrische Reizbarkeit der hemiatrophischen Gesichtshälfte auf das Genaueste zu prüfen. Den minutiös genauen Befund Jendrassik's will ich wörtlich anführen: „Elektrische Erregbarkeit normal, doch tritt bei derselben Stromstärke auf der rechten (atrophischen) Gesichtshälfte (Stirn, Wange) rascher eine Reaction ein. Die elektrische Erregbarkeit ist im Uebrigen sowohl dem faradischen, wie dem galvanischen Strom gegenüber, und zwar sowohl die Reaction der Muskel — als Nervenpunkte, als normal zu bezeichnen. Zur Reizung des rechtsseitigen Musculus quadratus menti ist ein um vieles stärkerer Strom nothwendig, doch auch hier fehlt die ‚Entartungsreaction'. M. retrahens auriculae und M. occipitalis reagiren prompt."

Die stärkere Erregbarkeit der oberen Zweige des N. facialis bezieht Jendrassik darauf, dass der Facialis nicht von Fettpolster gedeckt, somit freier liegt. Denn auch das Unterhautzell- und Fettgewebe participirt an der Hemiatrophie des Gesichtes. Unleugbar aber bleibt die ausgesprochen torpide Reaction des M. quadratus menti. Jendrassik schliesst von seinem Standpunkte als Neurologe, nicht vollkommen die Hypoplasie des N. facialis aus, neigt aber zur Auffassung, dass diese nur Theilerscheinung der Ageuesie des Gesichtsschädels sei. Der besonderen Freundlichkeit Jendrassik's habe ich auch die beigelegten photographischen Aufnahmen zu danken, die er persönlich in seinem mustergültig eingerichteten Institute, in der Nervenklinik der königl. Universität zu Budapest, verfertigte.

Es erübrigt mir selber noch, auf die Frage des Nähern einzugehen, ob das Fehlen der sogenannten Entartungsreaction die Facialisparese- oder Paralyse ausschliesst? Keineswegs! Denn eine Fachautorität, wie Eulenburg (l. c.), spricht sich über das Ergebniss der elektrischen Reizbarkeit wie folgt aus.

„Bei den ganz leichten Formen der Facialislähmung sind irgendwie in's Gewicht fallende Anomalien des elektrischen Verhaltens an Nerv und Muskel überhaupt nicht zu erkennen. Bei den sogenannten „Mittelformen", kommt es nach einer kurzen initialen Steigerung der Nervenerregbarkeit gewöhnlich schon

vom Ende der zweiten Woche ab zu einem Absinken der faradischen und galvanischen Nervenreizbarkeit und etwas später, auch zur Abnahme der faradischen Muskelreizbarkeit, jedoch nicht bis zu deren völligem Verlorengehen, während gleichzeitig die leichteren Formen der EaR. — erhöhte galvanische Erregbarkeit, träger Zuckungsmodus, Ueberwiegen der Anodenschliessungsreaction gegenüber der Kathodenschliessung — sich an den Muskeln entwickeln. Die im engeren Sinne „schweren"



Fig. 2.

Formen charakterisiren sich durch gänzlichen Verlust der Nervenreizbarkeit und faradischen Muskelreizbarkeit und durch die höheren Grade der galvanischen Entartungsreaction — Absinken der galvanischen Muskelreizbarkeit auch für Anodenschliessung, alleiniges Zurückbleiben von An. S. Z. bei starken Strömen und schliesslich totale Unerregbarkeit der Muskeln. Es ist übrigens nicht immer ganz leicht, zu entscheiden, ob die Nervenreizbarkeit (und die faradische Muskelreizbarkeit) völlig aufgehoben, oder nur mehr oder weniger stark herabgesetzt ist, da man in manchen Fällen wegen der oft beträchtlichen Empfindlichkeit

für elektrische Ströme — bei Galvanisation auch aus anderen Rücksichten — über ein gewisses Maass der Stromintensität nicht herausgehen darf. Man muss diese Frage daher öfters unentschieden lassen."

Anlangend die Genese der Facialisparese- resp. Hypoplasie, mag unerörtert bleiben, ob im Sinne des citirten Joël eine intrauterine luetische Infection die Hand im Spiele hat, denn richtig bemerkt Anton (l. c.), dass die Combination mit sonstigen Missbildungen im Bereiche der 1. Kiemenspalte, in der Gegend des äusseren Ohres, gegen die entzündliche Genese Joël's spricht.

Die Verbildung des äusseren Ohres muss mit Entwicklungsstörungen im Bereiche des 1. Kiemenbogens in Zusammenhang gebracht werden. Aeusseres und mittleres Ohr gehen bekanntlich mit Ausnahme des Steigbügels aus dem 1. Kiemenbogen hervor, während das Labyrinth dem Ektoderme seine Entstehung verdankt. Dahingestellt mag auch bleiben, welcher Natur diese Entwicklungsstörungen sind, die chronologisch wohl vor dem Ende des 2. Monates statthaben, da nach Hertwig am Schlusse des zweiten embryonalen Monates alle wesentlichen Theile des äusseren Ohres leicht erkennbar sind. Ob amniotische Verwachsungen, deren mechanischen Einfluss Alexander und Moskovicz (Archiv f. Ohrenb. 1900. 1. 2. S. 97) studirten, oder Umschlingungen der Nabelschnur, die nach Moldenhauer (Schwartze, Grosses Handbuch I, Missbildungen) von den Eltern als Grund angegeben werden, oder Vererbung eine Rolle spielen, ist schwer zu entscheiden.

Die von Moldenhauer und Joux herrührende Behauptung (citirt in Henke, Monatsschrift f. O. 1899. 33. 2 S. 55), dass sich keine Unregelmässigkeit des väterlichen Körpers leichter auf die Kinder vererbe, als Ohrmuscheldifformitäten, erwies sich auch in unserem Falle als unzutreffend, da in der Familie des Patienten keine Ohrmuscheldifformitäten vorkommen. Auffallend war aber, dass die Missbildung, wie gewöhnlich, auch hier das rechte Ohr ergriff.

Wenn die Entstehung der Fistula auris congenita vielfach Gegenstand von Controversen bildete und speciell in Folge von Untersuchungen von Urbantschitsch der treffendere Ausdruck „Fistula fissurae bronchialis primae congenita" vorgeschlagen wurde, so kann nach der Arbeit Grunert's kein Zweifel bestehen, dass diese Fistula auriculae congenita aus-

drücklich auf Störungen in den secundären Entwicklungsvorgängen des äusseren Ohres zurückzuführen ist, was Grunert durch die histologische Untersuchung des Fistelcanales erwies (in diesem Archiv, Bd. XLV, 1 und 2, S. 14).

Es frägt sich nun, wie sieht das innere Ohr in unserem Falle aus?

Ich habe bereits hervorgehoben, dass der Patient Flüsterstimme in einer Distanz von 1½ m hört. Dieser Befund, nebst dem Ergebnisse der Stimmgabelprüfung, spricht dafür, dass das Labyrinth vorhanden sei. Hierfür spricht sicherlich auch die stärkere Perception der Stimmgabel c^2 vom Scheitel aus auf dem missbildeten Ohre, was Politzer (l. c.) als verlässliches Zeichen hervorhebt. Blau erwähnt in seinem oben citirten Berichte, dass das innere Ohr in den meisten einschlägigen Fällen normal war. Aus der Literatur ist der Fall Steinbrügge's bekannt (l. c.), dessen Kranker trotz beiderseitigem Verschlusse, dem gewöhnlichen Unterricht zu folgen vermochte.

Da in den zur Obduction gelangten Fällen stets tiefe Veränderungen vorhanden waren, so Fehlen von Gehörgang und Trommelfell, knöcherne Verengung, oder Fehlen der Paukenhöhle, Abweichungen der Gehörknöchelchen, Defect der Tuba, ist ein selbst event. gelingender operativer Versuch zur Wiederherstellung des fehlenden Gehörganges in Bezug auf Verbesserung des Gehörs nutzlos.

Trotzdem soll nach Angabe des Patienten in der chirurgischen Universitätsklinik zu Klausenburg bereits vor Jahren eine Eröffnung des Gehörganges beabsichtigt worden sein, ein nach dem Entwickelten gewiss eitles Beginnen. Nur aus kosmetischen Gründen, wenn wir die beschriebene Missbildung des äusseren Ohres etwa bei einem jungen Mädchen fänden, könnten wir an die Abtragung der rudimentären Ohrmuschel und an arteficiellen Ersatz durch eine Prothese denken. Diesbezüglich empfehlen sich die vom Collegen Dr. Henning in Wien bereiteten künstlichen Ohrmoulagen, die sowohl betreffs vollendeter Form, als Dauerhaftigkeit einen Fortschritt bedeuten.

XVIII.

Aus der k. k. Universitätsklinik für Ohrenkranke (Hofrath Prof. Dr. Adam Politzer) in Wien.

Bericht über eine seltene Abnormität am menschlichen Amboss.

Von

Dr. Hugo Frey, Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Durch Zufall bin ich in den Besitz eines Ambosses der linken Seite gelangt, welcher folgende Besonderheit aufweist: Es ist ein im Sonstigen normal gebildetes Knöchelchen, welches nirgends Spuren von einem abgelaufenen entzündlichen Processe des Knochengewebes zeigt.

Seine laterale Fläche bietet nichts Abnormes, hingegen sieht man an der medialen Fläche, und zwar gerade in der Mitte des Körpers eine scharf umschriebene, kugel- oder perlförmige Exostose, welche eine ziemlich regelmässige Gestalt besitzt und mit eingeschnürter Basis pilzförmig dem Körper aufsitzt.

Ihr Flächendurchmesser beträgt etwas weniger als einen Millimeter, der Höhendurchmesser beiläufig einen halben Millimeter. Sie besteht durchwegs aus compacter Knochensubstanz, an ihrer oberen Begrenzung sieht man die Oeffnung des Ernährungsloches des Amboss. Die beigegebene Abbildung veranschaulicht diese Verhältnisse.

Dieser Befund gehört zu den grössten Seltenheiten, und die Durchsicht des Museums der Wiener Universitäts-Ohrenklinik sowie auch der Privatsammlung des Herrn Hofrathes Prof. Politzer hat kein Analogon auffinden lassen. In der Literatur finde ich folgende Beobachtungen verzeichnet:

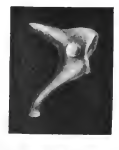
1. Bei Schwalbe[1]) folgende Anmerkung gelegentlich Erwähnung der Varietäten des Amboss: „Das Vorkommen eines

1) Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie des Ohres. 1887. S. 491.

kleinen knopfförmigen Vorsprunges an der medialen Fläche des Körpers im Gebiete der grubigen Vertiefung, welche das Ernährungsloch enthält".

Aus dem Zusammenhange geht hervor, dass Schwalbe dieses Vorkommniss zum ersten Male beobachtet hat.

In der jüngst erschienenen Arbeit von Junichi Kikuchi[1]) wird bemerkt, dass die von Schwalbe erwähnte Varietät in 212 Fällen nur 4 mal gefunden wurde.



Da an keiner dieser beiden Stellen eine Abbildung gegeben ist oder Maasse verzeichnet sind, so ist es schwer, zu sagen, ob dieses Vorkommniss dem von mir beschriebenen entspricht. Aus der Textirung scheint nur hervorzugehen, dass es sich um eine viel weniger auffallende Difformität gehandelt haben dürfte. Jedenfalls wird sie jetzt hier zum ersten Male abgebildet.

Welche Bedeutung dieser Bildung zukomme, ist auch nur vermuthungsweise anzugeben recht schwierig. Vergleichend anatomisch lassen sich gar keine Anhaltspunkte dafür finden. Aber auch die Entwicklungsgeschichte lässt uns diesbezüglich vollständig im Stich. Die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, dass es sich um ein pathologisches Product, etwa nach einer Entzündung der Trommelhöhle bezw. des oberen Trommelhöhlenraumes handle. Im Uebrigen bemerke ich, dass an dem Schläfebein, von welchem das beschriebene Gehörknöchelchen stammt und das ich leider erst im macerirten Zustande erhielt, keinerlei andere pathologische Veränderungen aufgefunden wurden.

1) Beiträge zur Anatomie des menschl. Amboss mit Berücksichtigung der verschiedenen Rassen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLII. S. 125.

XIX.

Aufmeisselung des linken Warzenfortsatzes, Entfernung einer über wallnussgrossen cholesteatomatösen Masse[1].

Von

Prof. Dr. Julius Böke in Budapest.

Als Indication zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes gehört auch die fistuläre Zerstörung des Planum mastoideum, indem wir mit der Sonde durch die Fistel in der Tiefe nekrotische rauhe Fläche antreffen, oder in eine käsige weiche Masse eindringen; immerhin ist es angezeigt, den Warzenfortsatz aufzumeisseln, um entweder den nekrotischen Knochen, einen Sequester, oder die retentirte weiche, manchmal putride Masse zu entfernen.

Fistuläre Oeffnungen an der Oberfläche des Processus mastoid. sind in den meisten Fällen das Zeichen tiefgehender, manchmal sehr ernster pathologischer Veränderungen in der Trommelhöhle, im Antrum mastoid. und in den benachbarten Gebilden; bei diesem Kranken sehen wir Lähmung des Facialis, welche im Verlaufe der Ohrenkrankheit durch die Zerstörung des Canalis Fallopiae zu Stande kam.

Die Krankengeschichte ist folgende: Am 26. Januar d. J. kam in die Ambulanz der Ohrenabtheilung zu St. Rochus der 28jährige Eisenbahnarbeiter D. J. mit der Klage, dass er seit Wochen wegen hochgradiger Ohr- und Kopfschmerzen viel leidet; er verbringt die Nächte schlaflos und ist so herabgekommen, dass er kaum gehen kann. Sein linksseitiges Ohrenleiden entstand vor 5 Jahren mit quälenden Schmerzen, die nach mehreren Tagen, als sich Ohrenfluss einstellte, aufhörten. Seit dieser Zeit hatte er bald reichliches, bald geringeres Ohrenlaufen. Im Monat August des vergangenen Jahres bildete sich hinter dem

1) Vortrag und Krankenvorstellung am 18. Februar 1903 in der Gesellschaft der Spitalsärzte der Allgemeinen Krankenhäuser.



Ohre eine Anschwellung, die nach mehreren Wochen von selbst sich eröffnete und seitdem auch aus dieser Oeffnung Eiter entleerte. Seit zwei Jahren kann er das linke Auge nicht recht schliessen, der Mund wurde nach rechts gezogen', sodass er schwer essen kann.

Der Gesichtsausdruck des mittelgrossen abgemagerten Kranken verräth schweres Leiden. Nach seiner Angabe war er nie krank; bei der Untersuchung fand ich Herz und Lunge ganz normal; der äussere Gehörgang war mit eingetrocknetem dickem, käsigem, übelriechendem Eiter angefüllt, nach dessen Entfernung mittelst Ausspritzen ich die hintere obere Gehörgangswand derart in das Lumen eingesunken fand, dass ich das Ende desselben oder das Trommelfell nicht erblicken konnte. Die Ohrmuschel normal stehend, nicht nach vorne geneigt. hinter der Ohrmuschelfurche einen Centimeter nach rückwärts am vorderen Rande der oberen Hälfte das Planum mastoid., unterhalb der Fossa mastoid. eine einen Centimeter im Durchmesser bildende kraterförmige mit Excrescenzen umrandete Wunde, in deren Tiefe eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung mit der Sonde aufgefunden wurde. Aus dieser Oeffnung sickert ein dünner Strang milchrahmähnlicher Eiter, welchen mein Assistent Dr. Fleischmann zum Zwecke bakteriologischer Untersuchung steril auffing; durch die Fistelöffnung konnte ich mit der dünnen Sonde beiläufig 5—6 cm tief durch eine weiche Masse nach vorn und innen vordringen.

Das Gehör für Sprache und Akumeter ist linkerseits 0, Weber wird jedoch nach links localisirt, das Gehörvermögen rechts ist intact.

Das obere Augenlid kann P. nur zu $\frac{1}{3}$ senken, der Mundwinkel ist nach rechts gezogen, das Velum palati ist nicht nach rechts gezogen, sodass das Ergriffensein des Nervus facialis unterhalb des Genu anzunehmen ist.

Am 31. Januar eröffnete ich in Chloroformnarkose den Warzenfortsatz, wobei ich den 5 cm halbkreisförmigen Hautschnitt hinter der Ohrmuschel durch die fistulöse Wunde führte. Hier waren die Weichtheile narbig an den Knochen angewachsen, sodass ich dieselben förmlich abpräpariren musste, wobei ich zugleich die kraterförmigen Excrescenzen ausschnitt. Das Abheben der Weichtheile vom Planum geschah leicht, wobei sich herausstellte, dass die Fläche des Knochens mit Ausnahme des erkrankten fistulösen Theiles ganz normales Aussehen hatte. Dort, wo die kleine Fistelöffnung sich befand, war der Knochen

im Umfang eines Centimeters bläulich verfärbt. Von der kaum 2 mm grossen Fistelöffnung aus begann ich mit dem Hohlmeissel die Eröffnung. Die Knochenwand war verdünnt, jedoch normal. Nach Abtragung des ganzen Planum mastoid. bot sich der Anblick einer Höhle dar, die mit einer bräunlich käseartigen, putriden Masse ganz angefüllt war; das Auslöffeln dieser Masse, die zu bakteriologischer Untersuchung sorgfältig aufbewahrt wurde, dauerte beiläufig eine halbe Stunde. In dieser Masse war keine Spur von nekrotischen oder normalen Knochen zu finden, ebenso fand sich kein Gehörknöchelchen vor. Die Höhle war nach innen und medianwärts von einer weissen glatten Knochenwand begrenzt, an der ich weder die Fenestra rotunda noch das ovale Fenster finden konnte. Das Trommelfell fehlte, ebenso die hintere Gehörgangswand. Das Antrum mastoid. war zu einer grossen, von glatten Knochenwänden begrenzten Höhle umgewandelt, an deren oberer Wand „Tegmen autri", eine erbsengrosse, scharf geränderte Oeffnung sich vorfand, von welcher aus die glatte, pulsirende Dura mater zu fühlen war; die Länge dieser Höhle, vom Antrum nach vorn gemessen, war 6 cm, die Höhe 3 cm.

Nachdem ich die putride Masse entfernt hatte und die glatten, normal aussehenden Knochenwände dieser enormen Höhle vor mir hatte, betrachtete ich die Operation für beendet. Die Höhle wurde mit Jodoformgaze ausgefüllt, wobei ich die feste Verstopfung vermied, indem ich schon mehrmals Gelegenheit hatte, bei zu fest angefüllten Antrumshöhlen Druckerscheinungen zu beobachten.

Nach der Operation war das Befinden des Kranken so ziemlich gut, er konnte schlafen, und am 4. Tage nach der Operation beim Verbandwechsel wurde constatirt, dass der Kranke das Augenlid besser schloss; in der Höhle war kein Eiter, stellenweise bildeten sich an der weissen Knochenfläche Granulationen.

Mein Assistent, Herr Dr. Ladislaus Fleischmann, theilt den mikroskopischen und bakteriologischen Befund in Folgendem mit: In der Masse fand er unter dem Mikroskope Margarin- und Cholestearinkrystalle, Trümmer und guterhaltenes Plattenepithel, Fett- und Zellenrudimente, ferner sowohl in der käsigen Masse als auch in dem Eiter aus der Fistel in kleiner Anzahl Tuberkelbacillen. Aus der Masse wurde gezüchtet Bacillus lactis aërogenes, aus dem Eiter Staphylococcus pyogenes aureus und proteus vulgaris.

Aus dieser bakteriologischen Untersuchung konnte gefolgert werden, dass wir es mit einem in Zerfall gewesenen Cholesteatom zu thun hatten, die durch Usur entstandene grosse Höhle im Schläfenbein gab auch Zeugniss dafür ab. Interessant ist der Befund durch das Vorhandensein von Tuberkelbacillen, indem wir in einem anderen Falle, wo eine fistulöse Zerstörung des Processus mastoid. zugegen war, auch Tuberkelbacillen fanden. Wir setzen die Untersuchungen in dieser Richtung fort und werden seinerzeit darüber Bericht erstatten, weil wir der Ansicht sind, dass destructive Vorgänge im Felsenbeine möglicherweise in dieser Infection ihren Grund finden. Uebrigens führt schon Schwartze[1]) in der Aetiologie des Cholesteatoms an, dass dasselbe auffallend häufig bei tuberculösen und skrophulösen Individuen vorkommt.

Was die Aetiologie des Cholesteatoms anbelangt, kann angenommen werden, dass im Felsenbeine ebenso wie an andern Stellen des Schädels genuine Perlgeschwülste vorkommen können, wie dies Lucae[2]), Schwartze (l. c.) und Kuhn[3]) gefunden haben. In diesen Fällen fand sich incidentaliter das Cholesteatom (Lucae), oder es trat in Folge des Wachsthums desselben der Tod ein (Schwartze), oder dass in Folge äusserer Schädlichkeiten durch Eiterung in der Trommelhöhle dieselbe zu Tage gefördert werde (Kuhn).

Habermann[4]) fand bei einer Section, dass bei einer seit Jahren bestandenen eitrigen Trommelhöhlenentzündung die Epidermis in die Trommelhöhle und das Antrum hineinwuchs, und dass durch das Anwachsen von Epithel ein Cholesteatom sich bildete, welches durch Usur den tödtlichen Ausgang herbeiführte. Lentert[5]) erklärt das Zustandekommen des Cholesteatoms ebenfalls durch Einwachsen von Epidermis in die Paukenhöhle.

v. Tröltsch[6]) erklärt das Zustandekommen des Cholesteatoms derart, dass bei lange andauernder eitriger Trommelhöhlenentzündung ein Kern von eingedicktem, verfettetem Eiter zuerst sich bildet, und um diesen bilden sich concentrisch Epithelialschichten mit Cholestearinkrystallen, mit deren Anhäufung

1) Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. S. 225.
2) Dieses Archiv. Bd. II u. VII.
3) Ebenda. Bd. XXVI.
4) Ebenda. Bd. XXVII.
5) Pathol.-histol. Beitr. Dieses Archiv. Bd. XXXIV.
6) Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

die Knochen usurirt werden. Nach Wendt entstünde das Cholesteatom, indem die Epithelbekleidung der Schleimhaut des Mittelohrs nach Ablauf chronischer Entzündungsprocesse, durch Trommelfelldefecte der äusseren Schädlichkeit ausgesetzt, eine oberhäutige Beschaffenheit annimmt unter Bildung eines Rete Malpighi und äusserer, stark abgeplatteter, bei Luftabschluss zum Theil fettig zerfallender Schichten, die sogenannte desquamative Mittelohrentzündung.

In unserem Falle muss ich mich zur Annahme der von v. Tröltsch aufgestellten Ansicht bekennen, die im Zerfall vorgefundene grosse cholesteatomatöse Masse war das Product einer seit 5 Jahren bestandenen eitrigen Mittelohrentzündung, und dass es zur Bildung eines Cholesteatoms kam, dürfte wahrscheinlich dem Vorhandensein des Tuberkelbacillus zuzuschreiben sein.

XX.

Beitrag zum Flachverlauf des Nervus facialis.

Von

Dr. Hermann Streit,

z. Z. Assistent der Dr. Gerber'schen Privatklinik in Königsberg i. Preussen.

(Mit 1 Abbildung).

Im hiesigen anatomischen Institut (Dir. Geheimrath Stieda) kam mir gelegentlich von Operationsübungen an der Leiche zufällig ein Präparat zu Gesicht, bei dem ich eine ungewöhnlich stark ausgeprägte Verlagerung des absteigenden Schenkels des Nervus facialis nach der Oberfläche des Warzenfortsatzes zu vorfand. Wegen der praktischen Wichtigkeit derartiger Fälle referire ich denselben in Kürze.

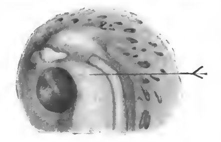
Schädel eines erwachsenen, anscheinend weiblichen Individuums. Diameter fronto-occipitalis 17,7 cm, Diameter biparietalis 15,8 cm (bei erhaltener Galea aponeurotica gemessen).

Links. Proc. mastoideus klein, von infantiler Gestalt, Spitze kurz. Knöcherner Gehörgang sehr eng, längsoval. Pyramidenausläufer nur angedentet, sodass kurz hinter dem Antrum hintere und mittlere Schädelgrube nur von einer kurzen, dünnen Spange getrennt sind. Antrum tiefliegend, von normaler Grösse. Breite des aufgeschnittenen Sinus sigmoidens 1,3 cm. Entfernung der vordersten Begrenzung des Sinus bis zum hintern untern Abschnitt der Trommelfellperipherie 1,1 cm. Höhe des Bulbus venae jugularis 1,5 cm. Der obere Recessus desselben reicht bis zur Fenestra ovalis herauf. Dicke des Paukenbodens 0,2 cm, Emissarium condyloideum posterius 0,6 cm hoch, 0,4 cm breit. Mittlerer Neigungswinkel der durch den Sulcus tympanicus gelegten Ebene zur Horizontalebene 25°, verticale Neigung des Trommelfells kaum hervortretend. Bogengangswulst sehr stark hervorspringend. Winkel des untern Facialisknies normal gross. Der Facialis kreuzt den Sulcus tympanicus bereits in den oberen Partieen desselben und bildet in sei-

nem weitern Verlauf, lateral und rückwärts vom Sulcus herabziehend, mit der hintern Peripherie des Sulcus einen nach unten nnd etwas nach vorn zu spitzen Winkel.

Von der hintersten untern Begrenznng des Trommelfells liegt der Nerv 0,7 cm in lateraler Richtung entfernt, von einer dnrch dieselbe Stelle gelegten Frontalebene steht er 0,6 cm nach rückwärts ab.

Rechts. Proc. mastoideus klein, von infantiler Gestalt, Spitze kurz. Breite des anfgeschnittenen Sinus sigmoideus 1,4 cm. Entfernung der vorderen Peripherie des Sinus von dem hintern und untern Abschnitt des Trommelfellfalzes 1,0 cm. Höhe des Bulbus venae jugularis 1,6 cm. Trommelfell steht in normaler verticaler und horizontaler Neigung. Bogengangswulst gut markirt. Facialis verlänft kurz hinter dem Sulcus tympanicns und überschreitet nicht nach lateral die dnrch denselhen gelegte Ebene.



Nach dem Präparat gezeichnet, vergrössert.
—< Höhe der Kreuzung zwischen Trommelfell und Facialis.

Wie ans der vorausgegangenen Schilderung ersichtlich ist, fällt bei dem soeben beschriebenen Präparat der linke Nervus facialis in seinem absteigenden Verlanfe weit in den Bereich der hinteren Gehörgangswand, 0,7 cm lateral vom Trommelfellfalz und etwas über $^1/_2$ cm nach rückwärts von der durch die hintere Peripherie des Snlcns gelegten Frontalebene. Auf der rechten Seite dagegen liegt er normal zur Panke. Mithin findet sich der absteigende Schenkel des Gesichtsnerven auf der linken Seite an einer Stelle, deren Freilegnng hereits bei der gewöhnlichen Totalaufmeisselung in Frage kommt, ohne dass besonders tiefgehende Krankheitsprocesse dieselbe begründen; und eine Verletznng des Nerven hätte auch einem geübten Operateur passiren können, der nicht gewöhnt ist, auch an dieser Stelle mit besonderer Vorsicht zn arbeiten. Ans dem Vergleiche der beiden Seiten geht nun hervor, dass der topographisch abnorme Verlauf des Facialis im vorliegenden Falle nicht durch individuelle Schwankungen im Bau der Pyramide und des Warzenfortsatzes und in hesonderen Grösse- und Lagerungsverhältnissen des Sinus

und Bulbus zu Pauke und Facialis bedingt ist. Sondern der einzige Punkt, in dem sich beide Seiten wesentlich unterscheiden, ist die Lage des Trommelfellfalzes und mithin des Trommelfells zur Horizontalebene. Dasselbe liegt auf der Seite des Flachverlaufs sehr schräge ohne ausgesprochene verticale Neigung. Diese Lagerungsanomalie der Membrana tympani möchte ich vor Allem im geschilderten Falle für die Verlagerung des Nerven in den Bereich der hinteren Gehörgangswand verantwortlich machen. Wenn die verticale Neigung der Membrana tympani aufgehoben ist, muss bei gleichbleibendem Rauminhalt der Paukenhöhle der Nerv sich bereits den obern Theilen des Sulcus tympanicus mehr nähern. Je mehr die horizontale Neigung der Membran ausgesprochen ist, in um so stärker ausgesprochene Kreuzung zur Ebene derselben muss der Nerv kommen, auch ohne dass der absteigende Schenkel wie z. B. in unserem Präparat in seiner Richtung sich besonders stark der Horizontalebene zu nähern braucht. Leider ist in der Schwartze'schen Arbeit [1]) nichts über die Lagerungsverhältnisse des Trommelfells bei beobachtetem, stark ausgesprochenem „Flachverlauf“ des Nerven gesagt, sodass ich, zumal da mir weitere Literaturangaben über diesen Punkt fehlen, aus dieser einen Beobachtung keine verallgemeinernde Schlüsse ziehen kann. Jedenfalls würde es sich empfehlen, bei sehr schräg gestelltem Trommelfell, sobald ausserdem wie in unserem Falle, ein Missverhältniss zwischen Tiefe des Antrums, Länge der hinteren oberen Gehörgangswand, und Grösse des Warzenfortsatzes besteht, eine gewisse Vorsicht bei der Entfernung der hinteren Gehörgangswand walten zu lassen.

1) Schwartze, Varietäten im Verlauf des Facialis u. s. w. Dieses Archiv. 57. (97).

XXI.

Bericht aus Prof. Habermann's Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke an der Universität in Graz für die Zeit vom 1. Januar 1898 bis 31. December 1900.

Von

Dr. Karl Bauerreiss, klin. Assistenten.

Durch den plötzlich erfolgten Tod des früheren Assistenten, Herrn Dr. Franz Lun, an Typhus nach zweijähriger Dienstzeit, ist die Weiterfortsetzung der Jahresberichte aus der Klinik unterblieben und folgen nun in Kürze die Berichte für diese 3 Jahre zusammen.

Während der Jahre 1898—1900 wurden auf der k. k. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Graz 10542 Patienten behandelt; von diesen waren 5550 männlichen und 4992 weiblichen Geschlechtes.

Es entfallen davon auf die

	1898	1899	1900	Summa
Krankheiten des Ohres	1803	1808	2086	5697
Krankheiten der Nase, des Rachens . .	1007	1246	1076	3329
Krankheiten des Kehlkopfes	480	475	440	1395
Andere Erkrankungen	12	82	27	121

Summa: 10542.

Auf der Klinik waren von diesen Kranken

im Jahre 1898 149
" " 1899 192
" " 1900 176

zusammen 517 im Verpflegsstande; ausserdem waren noch 485 Kranke, welche wegen Mangel an Betten auf der Klinik nicht untergebracht werden konnten, im Verpflegsstande der I. und II. medicinischen Abtheilung. 1180 Kranke, die wegen anderer Krankheiten im Allgemeinen Krankenhause lagen, wurden wegen eines

gleichzeitig bestehenden Ohren-, Nasen- oder Kehlkopfleidens auf der Klinik ambulatorisch behandelt.

Als klinischer Assistent fungirte nach dem Abgange des früheren Assistenten vom 1. December 1898 bis zu seinem Tode (Juli 1900) Herr Dr. Franz Lun, nach ihm vom 1. October 1900 bis jetzt Herr Dr. Carl Bauerreiss. Neben den Assistenten waren in diesen Jahren 43 Aerzte als Volontärärzte an der Klinik thätig und zwar verschieden lange Zeit.

Die Verhältnisse des Alters und Geschlechtes sowie die Zahl der einzelnen Erkrankungsformen und Operationen ergeben sich aus folgenden Tabellen:

Alterstabelle (1898—1900).

Jahre	Männer	Weiber	Zusammen
0—2	75	83	158
3—10	609	599	1208
11—20	1199	1164	2363
21—30	1415	1378	2793
31—40	886	780	1666
41—50	565	470	1035
51—60	488	322	810
61—70	220	152	372
71—80	85	43	128
81—90	8	1	9
Summa	5550	4992	10542

Operationstabelle.

Name der Operation	1898	1899	1900	Zusammen
Spaltung von Furunkeln im Gehörgang	6	16	14	36
Entfernung von Fremdkörpern aus dem Ohre	3	20	7	30
Extraction von Ohrpolypen	16	22	17	55
Paracentese des Trommelfelles	91	75	84	250
Wilde'scher Schnitt	—	5	1	6
Einfache Aufmeisselung des Warzenfortsatzes	21	42	32	95
Zaufal-Stacke'sche Operation	20	5	14	39
Extraction der Gehörknöchelchen	—	1	1	2
Sequesterextraction	1	3	1	5
Spaltung kleinerer Abscesse	6	1	3	10
Entfernung von Fremdkörpern aus der Nase	1	3	3	7
Spaltung von Abscessen der Nasenscheidewand	2	4	—	6
Abtrag. v. klein. Hypertroph. d. Nasenschleimh.	36	34	29	99
Abtrag. d. verdickt. hint. unteren Muschelenden	33	35	16	84
Entfernung von Nasenpolypen	25	17	37	79
Absägung einer Crista septi	—	3	4	7
Eröffnung der Kieferhöhle	2	6	9	17
Eröffnung der Stirnhöhle	1	2	1	4
Entfernung der hypertroph. Rachenmandel	202	217	207	626
Entfernung der hypertroph. Gaumenmandeln	45	47	44	136
Spaltung phlegmonöser Abscesse im Rachen	15	15	13	43
Entfernung von Kehlkopfgeschwülsten	—	2	—	2

Krankheitstabelle (1898—1900).

Name der Krankheit	Summa 1898	Summa 1899	Summa 1900	Geheilt	Gebessert	Noch in Behandlung	Ohne Behandlung
A. Ohr.							
Ohrmuschel.							
Angeborene Missbildungen	2	—	3	—	—	—	5
Erysipelas conchae	1	—	1	2	—	—	—
Perichondritis	2	—	1	3	—	—	—
Abscessus lobuli	2	2	2	6	—	—	—
Cyste der Ohrmuschel	1	—	—	1	—	—	—
Lymphangiom der Ohrmuschel	—	1	—	—	—	—	1
Fibrom des Ohrläppchens	—	1	—	1	—	—	—
Verletzungen	2	5	1	8	—	—	—
Othämatom	3	1	—	4	—	—	—
Verbrennung der Ohrmuschel	1	—	—	1	—	—	—
Aeusserer Gehörgang.							
Atresia meatus adnata	2	1	1	—	—	—	4
Atresia meatus post trauma	—	1	—	—	—	—	1
Ekzema acutum	31	32	33	96	—	—	—
Ekzema chronicum	23	19	22	64	—	—	—
Furunkel	71	91	138	300	—	—	—
Otitis externa diffusa	5	5	3	13	—	—	—
Otomycosis	2	—	—	2	—	—	—
Exostosen des äusseren Gehörganges	—	—	2	1	—	—	1
Tumor des äusseren Gehörganges	1	1	—	2	—	—	—
Complicirte Fractur der Gehörgangswände	2	1	3	6	—	—	—
Cerumen obturans	217	340	352	909	—	—	—
Otolith	—	—	2	2	—	—	—
Fremdkörper	17	20	20	57	—	—	—
Trommelfell.							
Contusion des Trommelfelles	2	—	—	2	—	—	—
Traumatische Ruptur des Trommelfelles	12	8	13	25	—	—	—
Mittelohr.							
Catarrhus acutus	271	343	345	820	139	—	—
〃 subacutus	60	30	31	110	11	—	—
〃 chronicus	296	349	303	100	450	380	18
Sklerose	49	31	40	—	30	81	9
Otitis media suppurativa acuta	229	186	292	643	54	—	—
〃 〃 〃 〃 cum affect. proc. mast.	36	39	49	122	—	—	2
〃 〃 〃 chronica	217	202	145	304	205	41	14
〃 〃 〃 〃 cum polypo	19	13	22	45	9	—	—
〃 〃 〃 〃 cum Cholesteatom	20	4	17	32	9	—	—
〃 〃 〃 〃 cum carie proc. mast.	14	2	3	19	—	—	—
Residuen	59	84	76	—	152	—	67
Otalgia (e carie dentium, pharyngitide etc.)	26	19	25	70	—	—	—
Tuberculose	10	4	6	—	15	5	—
Syphilis	—	3	—	1	2	—	—
Contusio processus mastoidei	1	—	—	1	—	—	—
Fibroendothelioma cavi tympani	—	—	1	—	—	—	1
Inneres Ohr.							
Labyrinthaffection nach Influenza	3	1	7	11	—	—	—
〃 e professione	8	6	12	—	—	—	26

Name der Krankheit	Summa 1898	1899	1900	Geheilt	Gebessert	Noch in Behandlung	Ohne Behandlung
Labyrinthaffection in Folge von Trauma . . .	10	6	9	—	—	—	25
" " " Lues	13	15	14	10	32	—	—
" " " Diabetes	—	1	—	—	—	—	1
" " " Scharlach . . .	2	—	—	—	—	—	2
" " " Tabes	1	—	2	—	—	—	3
Toxische Labyrinthaffection in Folge von Alkohol	1	2	—	—	1	—	2
" " " " Nikotin	—	1	—	—	1	—	—
" " " " Phosphor	2	1	—	—	1	—	2
" " " " Blei . .	—	1	—	—	1	—	—
" " " " Chinin .	—	1	1	2	—	—	—
" " " " Salicyl .	—	—	1	1	—	—	—
Senile Schwerhörigkeit	7	3	8	—	—	—	18
Nervöse Schwerhörigkeit in Folge von Hysterie .	2	2	2	4	2	—	—
" " " " Typhus . .	3	1	2	—	1	—	5
" " " " Blattern .	1	—	—	—	—	—	1
" " " " Anämie . .	—	4	—	—	3	—	1
" " " " Klimacterium	1	3	—	—	—	—	4
" " bei Tumor cerebri . .	—	—	2	—	—	—	2
" " aus unbekannter Ursache	10	25	28	—	21	17	25
Taubheit post otitidem mediam neglectam . . .	7	3	5	—	—	—	15
" post meningit. cerebrospinalem	10	2	5	—	—	—	17
" e lue congenita	1	2	1	—	—	—	4
" e hydrocephalo	7	—	3	—	—	—	10
" e Kretinismo	4	—	3	—	—	—	7
" e tumore cerebri	1	—	4	—	—	—	5
" in Folge von Trauma	1	4	4	—	—	—	9
" " " Simulation	—	—	2	—	—	—	2
" e causa ignota	11	12	7	—	—	—	30
B. Nase, Rachenraum.							
Hyperaemia apicis nasi	3	—	2	5	—	—	—
Acne dorsi nasi	—	—	2	2	—	—	—
Scrophuloderma dorsi nasi	—	—	1	1	—	—	—
Epistaxis	29	44	17	90	—	—	—
Ekzema introitus nasi acutum	50	107	32	189	—	—	—
" " " chronicum	11	12	16	28	11	—	—
Furunkel introitus nasi	8	13	15	36	—	—	—
Sykosis introitus nasi	8	6	9	23	—	—	—
Erysipelas nasi	4	11	7	22	—	—	—
Herpes nasalis et labialis	1	2	1	4	—	—	—
Verruca introitus nasi	1	—	1	2	—	—	—
Rhinitis acuta catarrhalis	30	64	32	176	—	—	—
Rhinitis purulenta	63	92	27	182	—	—	—
Hydrorrhoea nasi	—	1	—	1	—	—	—
Rhinitis chronica hypertrophica	109	95	102	180	95	—	31
" " atrophica	11	17	12	—	40	—	—
Rhinopharyngitis chronica	90	111	71	171	101	—	—
" purulenta	76	40	89	160	65	—	—
Ozaena	33	33	38	4	83	3	14
Abscessus septi nasi	3	4	—	7	—	—	—
Ulcus perforans septi	1	1	1	—	3	—	—
Diphtherie der Nase	—	1	—	1	—	—	—
Lupus nasi	—	2	5	—	7	—	—

Name der Krankheit	Summa 1898	1899	1900	Geheilt	Gebessert	Noch in Behandlung	Ohne Behandlung
Tnberculosis nasi	—	1	—	—	1	—	—
Skleroma der oheren Lnftwege	4	2	2	—	8	—	—
Lues nasi	11	11	5	19	8	—	—
Polypi nasi	30	28	37	81	14	—	—
Papilloma nasi	—	1	5	6	—	—	—
Sarcoma nasi	1	—	—	—	—	—	1
Spina septi	3	—	3	3	—	—	3
Crista septi	2	—	3	4	—	—	1
Fremdkörper (2 Rhinolithen)	4	3	6	13	—	—	—
Contusio nasi	2	6	3	11	—	—	—
Fractur der Nasenbeine	2	—	—	2	—	—	—
Synechien	1	—	1	2	—	—	—
Empyema antri Highmori	8	10	15	19	12	2	—
„ sinus frontalis	9	5	6	15	4	1	—
„ „ ethmoidalis	2	1	2	2	3	—	—
Hypertrophia tonsillae pharyngis	170	185	197	550	—	—	—
Pharyngitis acuta	50	92	86	228	—	—	—
Angina catarrhalis	39	43	22	104	—	—	—
„ follicularis	9	7	2	18	—	—	—
„ lacunaris	40	45	57	142	—	—	—
„ fibrinosa	1	1	1	3	—	—	—
„ necrotica	1	—	—	—	1	—	—
„ phlegmonosa	30	37	26	93	—	—	—
„ Ludovici	1	—	—	1	—	—	—
Diphtherie des Rachens	2	2	1	5	—	—	—
Hypertrophia tonsillae palatinae	32	59	49	140	—	—	—
Lues pharyngis	1	27	40	68	—	—	—
Tuberenlosis pharyngis	1	1	2	1	3	—	—
Ulcus gangraenosum palati mollis	1	—	—	1	—	—	—
Paralysis palati mollis	3	3	2	8	—	—	—
Vulnus oris	1	2	—	3	—	—	—
„ labii superioris	1	—	—	1	—	—	—
Glossitis	1	4	4	9	—	—	—
Stomatitis	1	6	9	16	—	—	—
Mumps	3	1	2	—	—	—	6
Hysterische Schluckbeschwerden	1	2	1	4	—	—	—
Stenosis oesophagi (Carcinom)	6	4	4	—	—	—	14
Fremdkörper d. Oesophagus	2	1	2	2	—	—	—
Summa	1007	1246	1076				
C. Kehlkopf und Trachea	480	475	440				
Andere Erkrankungen	12	82	27				

Innerhalb des Zeitraumes von 1898—1900 wurden 95 einfache Aufmeisselungen und 39 Totalaufmeisselungen ausgeführt und zwar wurde bei 3 Patienten auf beiden Seiten die einfache, bei einem auf beiden Seiten die Totalmeisselung gemacht. In 24 Fällen wurde der Sinus freigelegt, in 3 Fällen punctirt, in 6 Fällen wegen Sinusthrombose eröffnet und die Thrombenmassen entfernt.

Von den 92 nach Schwartze Operirten wurden 78 geheilt,

5 entzogen sich vor Beendigung der Heilung einer weiteren Behandlung und ist daher das Resultat unbekannt, 9 starben.

Von den 38 Kranken, bei denen die Totalaufmeisselung ausgeführt wurde, sind 35 geheilt, 1 entzog sich der Weiterbehandlung, 2 starben.

Die Todesursachen der 11 Verstorbenen waren folgende:

2mal Tuberculosis pulmonum (bestand schon zur Zeit der Operation),
1 mal Meningitis tuberculosa,
3 mal Meningitis purulenta,
1 mal Sepsis,
1 mal Abscessus cerebri,
1 mal Abscessus cerebelli,
1 mal Compressio medullae oblongatae e carie et luxatione processus odont.,
1 mal Sepsis post Decubitum.

In diesem Falle bekam der Kranke wahrscheinlich durch eine Infection im Anschlusse an eine kleine Wunde am Rücken eine eitrig zerfallende Thrombrose in den Venen der Lumbalgegend und ein grosses Decubitusgeschwür mit nachfolgender Sepsis, woran er starb, während die Wunde im Ohr einen normalen Heilverlauf nahm.

Bei den 92 nach Schwartze Operirten wurden 34 mal fistulöse Durchbrüche der lateralen Warzenfortsatzwand gefunden, welche in 28 Fällen zu grösseren subperiostalen Eiteransammlungen geführt haben; 11 mal wurden grössere Senkungsabscesse in der seitlichen Halsgegend beobachtet.

Der Sinus wurde in 18 Fällen freigelegt und erwies sich bei 8 Kranken vollkommen gesund, in 6 Fällen war seine häutige Wand mit Granulationen besetzt und wurde in 4 Fällen eine Thrombose des Sinus gefunden; bei 3 Kranken war es zur Bildung eines perisinnösen Abscesses gekommen.

Die operative Freilegung der Mittelohrräume wurde in den 3 Jahren 25 mal wegen Cholesteatombildung im Mittelohr und 14 mal wegen cariöser Processe vorgenommen.

In 8 Fällen war ein fistulöser Durchbruch der lateralen Warzenfortsatzwand mit subperiostaler Eiteransammlung vorhanden, 15 mal war die hintere knöcherne Gehörgangswand mehr oder weniger zerstört, 1 mal die laterale Attikwand.

In 6 Fällen reichten die cholesteatomatösen Massen bis an den häutigen Sinus, welcher in 2 Fällen thrombosirt war. 4 mal

war das Tegmen antri zerstört und lag die Dura in grösserer Ausdehnung frei, 1 mal wurde ein Extraduralabscess vorgefunden.

Die Gehörknöchelchen waren an den cariösen Processen im Mittelohr in folgender Weise betheiligt:

Hammer und Amboss gesund . . . 3 mal
Hammer gesund, Amboss cariös . . 3 „
Hammer gesund, Amboss fehlt . . 1 „
Hammer cariös, Amboss fehlt . . 2 „
Hammer fehlt, Amboss cariös . . 2 „
Hammer und Amboss cariös . . . 8 „
Hammer und Amboss fehlen . . . 19 „

In allen Fällen wurde der Augenhintergrund von den Aerzten der Augenklinik untersucht und in:

5 Fällen Hyperämie des Fundus,
1 Falle Neuritis optica mit venöser Hyperämie

gefunden.

Einzelne interessantere Fälle einschliesslich den Verstorbenen werden im Folgenden eingehender beschrieben werden.

Fall I. Otitis media supurativa acuta sin. Aufmeisselung. Meningitis Tod. Dauer $5\frac{1}{2}$ Wochen, Dauer der Behandlung 3 Tage.

Konrad H., 51 jähriger Taglöhner aus Köflach bei Voitsberg. Aufgenommen am 25. Februar 1900. Gestorben am 27. Februar 1900.

Anamnese: Vor 3 Wochen Influenza, daran anschliessend starke Schmerzen im linken Ohre, welche nach 3 tägigor Dauer zu eitrigem Ausfluss führten. Gefühl von Schwere im Kopf; seit 3 Tagen heftige Stirnkopfschmerzen, Schwindel beim Aufstehen, Fieber, Frösteln; die Schmerzen im Ohr haben zugenommen. Gestern Paracentese.

W [1]
$R. < L.$
$0{,}30\ U$
$+\begin{pmatrix} U_s \\ U_w \end{pmatrix} \Theta$
$12{,}0 \left(\begin{matrix} St\ 4{,}0 \\ Fl\ 0{,}05 \end{matrix} \right.$
$10''\ c_w\ 8''$
$+22''\ R\ -$
$c\ 5''$
$-6''\ c^4 - 20''$
$C_2 - c^8\ H\ c - c^8$

Links: Starke Eiterung, Trommelfell roth, geschwollen, vorgebaucht, hintere obere Gehörgangswand dunkelroth, etwas geschwollen, Perforation in der Mitte der hinteren Hälfte. Proc. mastoid. bei Druck empfindlich, äusserlich nicht verändert.

Rechts: Trommelfell milchig trüb, stark eingezogen, am Umbo dunkler.

Nase: Schleimhaut stark roth.

Augenhintergrund: Beiderseits etwas hyperämischer Fundus. Mässige linksseitige Facialisparese.

Urin: Eiweiss Θ.

Temperatur in den letzten drei Tagen zwischen 39° und 40°. Kein Schüttelfrost. Die interne Untersuchung ergiebt ausser geringer Bronchitis nichts Besonderes. Da die Diagnose Meningitis nicht ganz sicher ist und es immer noch möglich erscheint, dass es sich um ein septisches Fieber, hervorgerufen durch die bis zum Sinus vorgedrungene Entzündung handeln könnte, wird am

1) W = Weber'scher Versuch. U = Uhr, U_s = Uhr an der Schläfe, U_w = Uhr am Warzenfortsatz. St = Stimme, Fl = Flüsterstimme. c_w = kleine Lucae'sche Gabel am Warzenfortsatz (normal 16 Secunden). Rinne'scher Versuch (normal + 30''). c = dieselbe Stimmgabel direct nach Anschlag vor das Ohr gehalten, normale Hördauer 56''. c^4 normal 42''. H = Hörfeld für sämmtliche Gabeln in Luftleitung.

26. Februar der Warzenfortsatz linkerseits aufgemeisselt. Schnitt wie gewöhnlich. Corticalis unverändert. Es wird an typischer Stelle begonnen und kommt man sofort nach Entfernung der äusseren Knochenschale auf eiterhaltige Zellen, die sich bis in das kleine Antrum verfolgen lassen. An der hinteren Wand der Knochenwunde reichlich blutendes Granulationsgewebe, darunter der Knochen entzündlich erweicht; der erweichte Knochen wird entfernt und der Sinus in einer Ausdehnung von 2 cm freigelegt. Er pulsirt, seine Wand im absteigenden Theile normal gefärbt; der Sinus weich anzufühlen; Punction wird nicht vorgenommen. Bestäuben der Wunde mit Jodoformpulver, Tamponade, Verband.

3 Uhr Nachmittags Schüttelfrost von 1½ Stunde Dauer, darnach Temperatursteigerung bis 40,8°; Abends 6 Uhr Gesicht und Extremitäten cyanotisch, pulslos; Kampferinjection, Cognac, Wein.

27. Februar 7 Uhr Früh Collaps, tonischer Krampf in der rechten oberen Extremität; ½ 3 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll (Prof. Eppinger.)

Körper gross, kräftig, ziemlich gut genährt, Hautdecken grösstentheils cyanotisch. Hinter dem linken Ohr eine 3 cm lange, ebensoweit klaffende Oeffnung, die sich im Warzenfortsatze befindet, 2½ cm tief ist und deren Wandungen mit dickflüssigem Eiter bedeckt sind. Pia der Hirnbasis, entsprechend der linken Hemisphäre von Eiter infiltrirt, mässig blutreich, Gefässe dickwandig, wenig gefüllt. Schädeldach länglich oval, dick, porös, Dura ziemlich fest anhaftend. An der inneren Fläche der linken Hemisphäre, sowie überhaupt an der Pia der linken Seite eitriges Exsudat, sonst ist die Pia ein wenig verdickt, blutreich, durchfeuchtet. Seitenventrikel etwas erweitert, mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Grosshirnsubstanz hart, brüchig, blutreich, desgleichen das Kleinhirn. Pons und Medulla weicher und brüchig. Sinus transversus sinister mit dickflüssigem, dunklem Blute gefüllt. Dura über der linken Pyramide mit faserstoffig eitrigem Exsudate belegt, stark aufgelockert und nach Lösung derselben findet sich an ihrer vorderen Fläche zwischen der Dura und dem rauhen Knochen des Tegmentum eine ziemlich dicke Eiterlage; das Cavum tympani links voll Eiter.

Diagnose: Otitis media purulenta, Caries ossis petrosi, Pachymeningitis purulenta, Leptomeningitis purulenta, Tumor licenis. Trepanatio processus mastoidei sinistri.

Fall II. Otitis media suppur. acuta sinistra, Phlebothrombosis sinus sigmoidei. Aufmeisselung und Sinusoperation. Meningitis, Tod. Dauer 4 Wochen, Dauer der Behandlung 4 Tage.

Elisabeth K., 70 jährige Private aus Graz. Aufgenommen am 11. April 1899. Gestorben am 14. April 1899.

Patientin war früher stets gesund; vor 3 Wochen (19. März) Influenza, darnach heftiges Reissen im linken Ohre. Stets hohes Fieber. Am 6. April Paracentese, darnach starker Ohrenfluss, Schmerzen und Fieber liessen nach; am selben Tage Abendtemperatur 40°; die 2 folgenden Tage fühlte sich Patientin vollkommen wohl, hatte stets noch etwas Fieber. Seit gestern starkes Fieber, Appetitlosigkeit, grosse Schwäche. Kein Schüttelfrost, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Patientin ist sehr schwach und giebt nur auf wiederholtes Fragen nach langem Besinnen Antwort und dies mit Anstrengung.

12. April. Die Benommenheit hat nachgelassen, Singultus während der Untersuchung. Patientin klagt über Schwere im Kopf und mässige Schmerzen, giebt auf jede Frage Antwort.

Links: Im Gehörgange heute wenig, gestern viel Eiter. Die Gehörgangswände im knöchernen Theile stärker roth, Trommelfell vorgewölbt, Epidermis aufgelockert, Proc. mastoid. bei Druck stark empfindlich, ebenso die Gegend längs der Vena jugularis; kein Strang zu fühlen.

12. April

R.		L.
	W ⟋	
0,01	U	
⊖	$\left(\begin{matrix} U_s \\ U_w \end{matrix}\right)$	⊖
5,0	St	0,20?
0,4	Fl	⊖
15″	c_w	12″
+ 20″	R	—
	c	⊖
— 10″	c^4	— 23″
$C_2 - c^8$	H	$c^1 - c^7$

Augenbefund: Cataracta inciplens, Staphyloma posticum und leichte Hyperämie. Patientin folgt nur mit Anstrengung dem Finger. Etwas Nystagmus.

Urin: reichlich Eiweiss, spec. Gew. 1023.

Interner Befund: normal.

Einfache Aufmeisselung links.

Hautschnitt in gewöhnlicher Weise; nach Verschiebung der Weichtheile erscheint die Corticalis mehr roth mit erweiterten Knochengefässen. Spongiosa sehr weich, dunkel gefärbt, nekrotisch. Die Spitze muss vollkommen entfernt werden; es wird nun gegen den Sinus vorgegangen. Die Wände des Sinus erscheinen normal gefärbt, Pulsation sichtbar. Der Sinus wird in seinem ganzen absteigenden Theile freigelegt. Ungefähr im unteren Drittel dieses liegt ihm an seinem hinteren Rande ein haselnussgrosser Abscess an. Bei weiterer Freilegung des Sinus erscheint der letztere an einer Stelle arrodirt, so dass die äussere Wand desselben auf einer Strecke von ca. 2 cm ganz fehlt und das Lumen von einem missfärbigen, weichen, zum Theil zerfallenen Thrombus ausgefüllt ist. Der Sinus wurde von hier aus nach oben in der ganzen Strecke aufgeschnitten und die laterale Wand derselben entfernt. Keine Blutung. Innere Wand verdickt, weiss gefärbt. Aus dem Lumen werden kleine Stücke flockigen, missfärbigen Fibrins entfernt. Nach oben wird das Antrum freigelegt, doch nirgends Eiter. Tamponade des Sinus und des Antrum, 2 Nähte im oberen Wundwinkel, Deckverband. Temperatur Nachmittags 37,8°; Patientin hat keine Schmerzen, kein Erbrechen, verlangt Nahrung, ist nicht benommen. Abends Temperatur 39,3°, Singultus; sie lässt Stuhl und Urin unter sich.

13. April. Nachts Temperatur 38,2—38,8°, Früh 38,9; Patientin etwas benommen, reagirt aber noch auf lautes Anrufen und klagt nicht über Schmerzen. Puls 88, Athmung sehr frequent; Mittags nimmt die Benommenheit zu; Patientin reagirt nicht mehr auf Anrufen, erkennt Niemanden. Puls 88, Resp. 54.

14 April. Temperatur um Mitternacht 39,1°, Puls sehr klein 92,2; Morgens Temp. 40,1; ½ 8 Uhr Früh Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll (Prof. Dr. Eppinger).

Körper mittelgross, schwächlich, mager, blass. Hinter der linken Ohrmuschel eine 5 cm lange, senkrecht verlaufende Operationswunde. Durch die septischen Weichtheile, zwischen deren Rändern Jodoformgazestreifen bis in die Tiefe der Basis vorgeschoben erscheinen, in deren letzteren der Processus mastoideus vollständig abgetragen ist und die nächst angrenzende Substanz des Felsenbeines, die hintere Wand des Sinus und der Knochen bis zum Foramen jugulare freigelegt erscheint.

Schädeldach gross, oval. Dura leicht adhärent, dick, ziemlich blutreich, die Pia hochgradig gespannt und namentlich entsprechend der ganzen vorderen Hälfte des Gehirns eitrig infiltrirt und setzt sich diese Veränderung längs der Basis bis zum ganzen Kleinhirn fort. Dabei ist sie ziemlich blutreich und wenig verdickt und getrübt.

Die Ventrikel etwas weiter, mit getrübter Flüssigkeit erfüllt, das Ependym macerirt; Gehirnsubstanz hart, brüchig, ziemlich blutreich.

Der rechte Sinus transversus ist mit dunklen Blutgerinnseln gefüllt, der linke von der Einmündungsstelle in den Sinus longitudinalis an bis beiläufig zu der Mitte seines Verlaufes mit festhaftendem, lichtbraunem Gerinnsel verstopft und von der Mitte an peripherwärts mit Eiter gefüllt, während der weitere Abschnitt des Sinus sigmoid. seiner äusseren Wand entbehrt.

Der rechte Sinus sigmoid. ist mit gewöhnlichen, lockeren Blutgerinnseln ausgefüllt.

Die linke Jugularis bis nahe der Schädelbasis mit halbgeronnenem dunklem Blut gefüllt und ragt in den obersten Theil derselben ein walzenförmiger freier Thrombus hinein.

Die rechte Jugularis vollständig frei.

Diagnose: Ablatio proc. mastoidei et partis inferioris ossis petrosi;

Phlebothrombosis sinus sigmoidei sinistri; Meningitis purulenta diffusa praecipue baseos cranii.

Epikrise. In beiden Fällen wurde die Operation noch vorgenommen, da die Diagnose Meningitis nicht sicher war und die hohen Temperaturen auch auf eine Sinuserkrankung bezogen werden konnten. Der Sinus wurde beide Male freigelegt, bei Fall I war er gesund, bei Fall II wurde er krank befunden; es wurde daher die erkrankte Sinuswand abgetragen und die Thrombusmassen entfernt. Die Meningitis hat in beiden Fällen nach ihrer Ausdehnung jedenfalls schon zur Zeit der Operation bestanden und konnte die Operation daher auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluss mehr nehmen.

Fall III. Otitis media supp. acuta dextra; Phlebothrombosis sinus sigmoidei d. Aufmeisselung und Sinusoperation. Kleinhirnabscess, Meningitis, Tod. Dauer 11 Wochen, in Behandlung 4 Wochen.

Mathias S., 62jähr. Bauer aus Friesing, Steiermark. Aufgenommen am 1. Juni, gestorben am 2. Juli 1900.

Anamnese. Vor 7 Wochen Influenza, 14 Tage später starke Schmerzen im r. Ohr durch 8 Tage, sodann Spontan-Durchbruch, seither starke Otorrhoe. Vor 14 Tagen zunehmende Schmerzen am Proc. mastoideus, seit 8 Tagen Schwellung hinter dem Ohre. Patient schläft zeitweise schlecht, kein Fieber, kein Schüttelfrost, fühlt sich ganz wohl.

R.: Am Proc. mast. der Knochen in einer Ausdehnung von 6 cm von vorn nach hinten und ebenso von der Spitze nach oben stark vorgetrieben. Die Haut darüber etwas geröthet, Druck auf diese Stelle empfindlich, aus dem Ohre reichliche Eiterung. Hintere obere Gehörgangswand stark hereinhängend, roth.

L.: Trommelfell verdickt, etwas geschwollen, Hammertheile undeutlich, am Trommelfell abgestossene Epidermismassen.

Rachen: Seitenwand stark roth.

Nasenschleimhaut weissgrau, verdickt, an den unteren Muscheln Spuren eitrigen Secretes.

W
$R. > L.$
$0 \begin{pmatrix} U & 0{,}10 \\ U_s & \\ U_w & \end{pmatrix} +$
(?) 0,50 St 12,0
Θ Fl 6,0
7'' c_w 10''
— R + 17''
7'' c
— 25'' c^4 — 9''
$c - c^8$ H $C_2 - c^8$

Augenhintergrund normal.

Interner Befund: Emphysem und Arteriosklerose.

Urin: Spec. Gewicht 1016. Eiweiss / Zucker. } Θ

Patient hat normale Temperatur, sehr starken Ausfluss aus dem Ohre, Schmerzen der rechten Kopfseite.

5. Juni. Einfache Aufmeisselung, Freilegung und Eröffnung des Sinus. Hautschnitt durch die infiltrirten Weichtheile in gewöhnlicher Weise bis auf den Knochen; das Periost leicht ablösbar, es entleert sich ca. 1 Esslöffel voll Eiter aus einem subperiostalen Abscess; Corticalis dunkel, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt, nirgends im Knochen eine Durchbruchsstelle zu finden. Das Antrum wird eröffnet, der ganze Knochen in der Umgebung morsch und succulent, die Zellen mit Eiter gefüllt. Die ganze Spitze erweist sich als erkrankt und wird abgetragen. Durch einen horizontalen Schnitt senkrecht auf den ersten werden die gegen den Sinus gelegenen Knochenpartieen freigelegt, wobei bei Druck auf die Umgebung sich ziemlich viel Eiter aus dem Emissarium mastoideum entleert. Der Knochen wird hier weggemeisselt und der horizontale Theil des Sinus transversus und des Sinus sigmoideus freigelegt; derselbe ist in einen dunklen, soliden Strang

verwandelt. Er wird vom Emissarium aus auf der Hohlsonde in grösserer Ausdehnung eröffnet, die äussere Wand abgetragen, die zum Theil eitrig zerfallenen Thrombusmassen entfernt, hierauf mit Jodoformgaze anstamponirt. Tamponade der ganzen Höhle, Deckverband.

Patient befindet sich am Abend wohl, hat Appetit.

6. Juni. Kein Fieber, guter Schlaf; etwas Schmerzen im Ohre, welche gegen Abend zunehmen; Wechsel des Deckverbandes und Reinigung des Ohres, aus welchem reichlich Eiter strömt.

7. Juni. Derselbe Zustand, Ausspülung des Ohres.

9. Juni. Verbandwechsel: An der Wunde alles in Ordnung; am Sinus transversus zwei schwärzliche Thrombenpfröpfe sichtbar; starke Eiterung aus dem Ohre.

10. Juni. Temperatur 37,5, Puls 72, Mittags 38,8, Nachmittags 39,1°; an der Wunde nichts Besonderes. Patient hat etwas Kopfschmerzen, Temperatur Nachts 37°.

11. Juni. Temperatur 37°; die Wunde an dem nach hinten gelegenen Thrombus grau belegt, sonst normal; Nachmittags Temperatur 37,5, Abends 37°; Augenhintergrund normal.

Vom 12. Juni an war das Befinden des Kranken besser, er hatte normale Temperaturen und Pulsfrequenz und war die Wunde von gutem Aussehen und das Ohr trocken. Erst am 24. Juni trat wieder eine Verschlimmerung ein, indem eine acute Entzündung in der Paukenhöhle die Paracentese des Trommelfelles nöthig machte. Darnach geringe Eiterung aus dem Ohre, die schon nach 3 Tagen wieder aufhörte.

Am 27. Juni bekam der Kranke mehrmals Erbrechen und klagte über starke Kopfschmerzen und etwas Schwindel beim Aufsitzen. Der Augenhintergrund war normal. Die Untersuchung des ganzen Körpers zeigte keine Abweichung vom Normalen. Puls 60, Temperatur 36,5°.

Am 28. Juni Kopfschmerzen gering, etwas Schmerzen im Nacken, keine Schmerzen bei Percussion des Schädels. Puls 64, Temperatur 36,5°.

30. Juni. Im Antrum Eiter und Eiterung aus dem Ohre, Temperatur 36,3—36,9, Puls 60—66; kein Schwindel, kein Erbrechen. Zunehmende Schwäche; im oberen Theil der Sinuswunde noch immer etwas Eiter.

Am 1. Juli bekommt Patient einen Schüttelfrost unter Ansteigen der Temperatur bis 39,9°, ist vollkommen benommen. Unter Zunahme dieser Symptome bei Temperaturen bis 39,8 und kleinem Puls von 120 tritt am 3. Juli der Exitus letalis ein.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll (Prof. Dr. Eppinger).

Unterhautzellgewebe fettreich, Musculatur kräftig, dunkel; hinter dem rechten Ohr eine 3 cm im Durchmesser haltende Vertiefung durch die Weichtheile und die Warzenfortsatzgegend, ausgekleidet mit Granulationsmassen.

Schädeldach gross, rundlich oval, dick, compact, Hirnhäute beträchtlich verdickt, getrübt, Pia stark durchfeuchtet. In dem Raum zwischen rechtem Tentorium und dem rechten Hinterlappen eitriges Exsudat abgelagert; während der linke Sinus transversus gewöhnliche Gerinnsel enthält, sind im hinteren Theile des rechten lockere Gerinnsel und etwas eitriges Exsudat an der Sinuswand angesammelt, wogegen der Sinus sigmoideus keine Gerinnsel enthält und erst im unteren Theil durch einen etwas eitrig belegten Propf verstopft erscheint. Sinus petrosus inferior frei.

Os petrosum äusserlich ohne Veränderungen. Die äussere Kante der rechten Kleinhirnhemisphäre ist mit Eiter belegt und findet sich in derselben ein 4 cm grosser, rundlicher Eiterherd, der von ziemlich glatten Rändern umgeben ist. Das Kleinhirn brüchig. An der Zusammenflussstelle des Sinus sigmoideus mit dem Sinus transversus die äussere Wand in grösserer Ausdehnung abgetragen, an der inneren etwas Faserstoffgerinnsel.

Diagnose: Abscessus cerebelli chronicus perforans, Meningitis, Phlebitis incipiens sinus transv. et sigmoidei dextri; Pneumonia dextra.

Epikrise. Die Operation deckte in diesem Falle eine

Phlebothrombose des Sinus sigmoideus auf, obzwar keine sicheren Zeichen dafür vorausgegangen waren. Der Verlauf war Anfangs ein günstiger und erst, als wieder eine neuerliche Entzündung in der Paukenhöhle auftrat, wurde zunächst an eine Eiterung im Ohrlabyrinth gedacht, die in's Mittelohr durchgebrochen und wohl in zweiter Reihe an die Möglichkeit eines Hirnabscesses, für den besonders die niedrige Temperatur und Pulsfrequenz und die zunehmende Schwäche des Kranken sprachen. Herdsymptome dieses Abscesses fehlten und der rasch erfolgte Durchbruch des Abscesses liessen es zu der beabsichtigten Operation nicht mehr kommen.

Fall IV. Otit. media supp. acuta sin. Aufmeisselung. Abscess im Thalamus opticus. Tod.

Dauer 7 Wochen, Dauer der Behandlung 5 Tage.

Alois G., 28jähriger Kutscherssohn aus Stainz. Aufgenommen 24. Juli 1900. Gestorben am 28. Juli 1900.

Anamnese. Ende Mai des Jahres Influenza, am 5. Juni heftige Schmerzen im linken Ohr, am nächsten Tage Ausfluss, Nachlass der Schmerzen, nach ca. 2 Tagen hört der Ausfluss auf; am 8. Juni rechts heftige Schmerzen, Patient konnte 3 Nächte nicht schlafen; nach 3 Tagen trat eitriger Ausfluss ein, die Schmerzen hörten auf, Patient behandelt das Ohr selbst mit Ausspritzen. Ende Juni wurde der Ausfluss geringer, Patient bekam starke Schmerzen am Warzenfortsatze und in der ganzen rechten Kopfhälfte bis heute andauernd. Seit Anfang Juli Schwellung am Warzenfortsatz, seit 14 Tagen Fieber, seit 8 Tagen Schwindel mit Brechreiz, grosse Schwäche in den Beinen, Appetitlosigkeit.

	W	
$R.$	$>$	$L.$
	$\frac{1}{\infty} U$	0,30
0	$\begin{pmatrix} U_s \\ U_w \end{pmatrix}$	+
2,0	St	12,0
0,10	Fl	4,0
12″	c_w	10″
—	R	+ 7″
12″	c	
— 20″	c^4	— 8″
$C - c^8$	H	$C - c^8$

Rechts: Gehörgangswände entzündet, roth, keine Vorwölbung, reichliche Eiterung; Weichtheile über dem Proc. mast. nicht verändert, Knochen auf Druck empfindlich.

Links: Trommelfell geröthet, etwas geschwollen.

Interner Befund: normal.

Urin: Eiweiss 0.

Augenspiegelbefund: Papillen beiderseits verwaschen, Fundushyperämie.

25. Juli. Einfache Aufmeisselung rechts.

Schnitt wie gewöhnlich. Periost leicht ablösbar, äussere Knochenschale hart; gegen die Spitze zukommt man auf eine grosse Höhle, die mit einer weissen, dicken Granulationsmembran ausgekleidet ist und flüssigen Eiter enthält. Nach vorn und ebenso nach innen ist der Knochen überall erweicht, bei der Wegnahme des erweichten und entzündeten Knochen stösst man in grösserer Ausdehnung auf normale Sinuswand. Es wird hierauf das Antrum eröffnet und finden sich in demselben Granulationen, die ausgekratzt werden und nun wird nach möglichster Freilegung des Antrum insbesondere die obere Wand gut beleuchtet und untersucht und zeigen sich die Wände des Antrum nicht wesentlich verändert, der Knochen nicht erweicht, nirgends Eiter zu sehen. Jodoformirung der Wunde, Tamponade, Deckverband.

Abends Lumbalpunction: es entleeren sich unter starkem Drucke ca. 25 g einer wasserklaren Flüssigkeit.

Befinden des Patienten nach der Operation subjectiv besser.

26. Juli. Seit 2 Uhr Nachmittags Fieber 38,4°, Puls 86, Benommenheit, Kopfschmerzen.

27. Juli. Seit heute früh Lähmungen der linken oberen und unteren

Extremität, Fieber, Kopfschmerzen, Diarrhoe; Puls 118, Temperatur 39,2°, Patient moribund.

28. Juli. Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll (Prof. Dr. Eppinger).

Körper gross, schwächlich, abgemagert, Schädeldach länglich oval, dünnwandig, Dura blutreich, dick, in den Blutleitern flüssiges Blut. Pia zart, blutarm, von trübem Serum durchtränkt. Hirnwindungen abgeflacht, Gehirn weich, blutarm, ödematös. Im rechten Thalamus opticus ein nussgrosser, grünlich-gelben Eiter enthaltender und von einer 1 mm dicken Membran umgebener Abscess, welcher allseitig scharf begrenzt ist. Die Gegend der inneren und äusseren Kapsel, sowie die Rinde der Insel sehr weich, ödematös. Im Corpus striatum dieser Seite mehrere theils rostbraune, ältere, theils frische, blutrothe, kleine Blutungsherde. In den Seitenventrikeln trübe Flüssigkeit. Ependym erweicht, Kleinhirn wie das Grosshirn; Medulla ödematös.

Dura über dem rechten Schläfenbein normal, Bogengänge frei, in der Paukenhöhle etwas trüber Eiter.

Lungen blutreich, feucht; Herz enthält geronnenes Blut; Klappen zart, Musculatur rothbraun, fest; Milz gross, blutreich, weich; Leber und Nieren gelbbraun, morsch; Magen und Darm zeigen normale Verhältnisse.

Diagnose: Abscessus cerebri in thalamo optico dextro post otitidem mediam dextram. Tumor lienis, Degeneratio adiposa hepatis et renum.

Epikrise. Die Vermuthung, dass bei dem Kranken ausser dem Ohrenleiden auch eine cerebrale Complication vorhanden sein dürfte, bestand schon bei der Aufnahme des Kranken und wurde darum auch bei der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes auf ein Uebergreifen der Eiterung des Schläfenbeines auf das Schädelinnere gesucht.

Doch weder an der freigelegten Dura der hinteren Schädelgrube, noch am Tegmen konnten irgendwelche Zeichen eines Fortschreitens der Eiterung vorgefunden werden. Der Abscess im Thalamus opticus bildet insofern auch eine äusserst seltene Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten der otogenen Hirnabscesse, als hier ein directer Zusammenhang des Abscesses mit dem Schläfenbein nicht nachweisbar war, auch eine Erkrankung des übrigen Körpers, die zu einer metastatischen Abscessbildung im Hirn hätte führen können, wurde nicht gefunden.

Nach Körner (Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter, Seite 138) liegen die otitischen Hirnabscesse stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens.

Ausser diesen finden sich überdies bei Körner sub 1 noch pyämische Hirnabscesse erwähnt in Folge von Sinusphlebitis und Pyaemia ex otitide, die er nicht zu den otitischen rechnet. In dem beschriebenen Falle fehlten Sinusthrombose und auch ausgesprochene pyämische Erscheinungen und doch war fern vom Schläfebein ein offenbar durch die Eiterung im Schläfebein

ausgelöster Abscess im Hirn nachzuweisen, der wahrscheinlich auf metastatischem Wege entstanden war.

Fall V. Otitis media suppur. acuta sin. Aufmeisselung. Caries des zweiten Halswirbels, Compressio medullae oblongatae, Tod.

Daner 4 Monate, Dauer der Behandlnng 3 Monate.

Anton H., 53jähriger Schmied aus Gleisdorf. Aufgenommen 3. October 1899. Gestorben 29. December 1899.

Anamnese. Patient war vom 18. April bis 22. April 1899 auf der Klinik mit Otit. med. supp. acnta sin. in Behandlung; es wurde am 18. April die Paracentese gemacht und dem Patienten die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes angerathen; er verliess jedoch trotz Widerratbens der Aerzte das Spital. Der Ausfluss hörte nach 14 Tagen auf. Schwerhörigkeit nnd Sausen blieben. Vor 4 Wochen bekam Patient wieder heftige Schmerzen im linken Ohr, sodass er 3 Wochen lang nicht schlafen konnte; vor 8 Tagen erfolgte Spontandurchbruch, die Schmerzen liessen nach, die seit Beginn des Leidens vorhandenen Kopfschmerzen dauern fort, seit 14 Tagen auch Schwindel, seit 8 Tagen Schmerzen im rechten Ohr.

Rechts: Trommelfell stark eingezogen, trüb, Hammergriff wagerecht.

Links: Proc. mast. druckempfindlich, Weichtheile nnterhalb infiltrirt, grosser subperiostaler Abscess; im Gehörgange reichlich Eiter, nach dessen Entfernung Trommelfell grau, an der hinteren Gehörgangswand im Beginne des knöchernen Theiles eine kleine Granulation.

Nase. Schleimhaut grau, mit eitrigem Secret bedeckt.

Internor Befund und Augenbefnnd normal.

Urin: { Eiweiss / Zncker } 0

R.	W	L.
?	⟍	
0,01	U	$\frac{1}{\infty}$
0	$\left(\begin{matrix} U_s \\ U_w \end{matrix}\right)$	0
12,0	St	12,0
1,0	Fl	0,02
12″	c_w	10″
+ 24″	R	+ 14″
	c	
− 16″	c^4	− 22″
$C_2 - c^8$	H	$C_1 - c^8$

15. September. Einfache Anfmeisselung links. Hautschnitt wie gewöhnlich, Durchtrennnng der Weichtheile bis auf den Knochen, Eröffnung eines subperiostalen Abscesses, aus dem sich einige Esslöffel grünlich-gelben Eiters entleeren. Corticalis dunkel verfärbt und von mebreren grösseren Gefässlöchern durchsetzt. An der lateralen Wand vorn oben ein linsengrosser, fistulöser Durchbruch, aus welcbem Granulationen vorragen nnd Eiter quillt. Erweiterung der Fistel, Abtragung der äusseren Knochenscbicbt, es quillt unter hohem Drucke stehender Eiter hervor; die Sonde führt in eine grosse Höhle, die nach oben mit dem Antrum in Verbindung steht und nach unten bis in die Spitze reicht. Am hinteren Rande der Knochenhöhle eine Fistel, aus der viel Eiter abfliesst und die gegen das Hinterhauptbein führt. Die letztere wird erweitert. Einführung eines Drainrohres in die Fistel, Tamponade, Naht, Verband.

16. September. Etwas Erbrechen, Temperatnr 37,5°; keine Schmerzen.

20. September. Während der folgendon Tage Temperatursteigerung bis 37,9°; keine Beschwerden; Patient schläft wenig, ist in der Nacht stets unrnhig.

20. September. Verband: Wunde rein, grannlirend; aus dem Drainrohr fliesst kein Eiter; es wird in die Fistel zur Drainage ein Jodoformstreifen eingeführt.

21. September. Verbandwechsel; Status idem.

22. September. Verband: Bei Entfernung der Gazestreifen aus der Fistel stürzt ca. 1 Esslöffel Eiter nach. Ausspülung mit Sublimat und Einführen eines Drainrohres.

24. September. Gestern Abend Temperatur 37,9°; Kopfschmerzen in der Stirngegend, Schlaflosigkeit. Beim Verbandwechsel entleert sich wieder ziemlich viel pulsirender Eiter aus der Fistel; Ohr trocken. Abends Temperatur 38°. Verband: aus der Fistel fliesst weniger Eiter.

25.—28. September. Täglicbes Fieber bis 38,5°, Eiterung sehr gering, Nacht nnruhig.

29. September. Temperatnr 38,9°, Kopfschmerzen. Interner Befund: normal; Ophtalmoskopischer Befund: normal; in der Fistel kein Eiter.

30. September. Nachoperation zur Freilegung der Fistel: Es wird am hinteren Rand des Muscul. sternocleido-mastoideus 4 cm vom unteren Winkel der Operationswunde eingegangen und stumpf gegen die Tiefe zu präparirt und gelangt man nach Abmeisselung der die untere Wand der Fistel bildenden Knochenleiste in eine Abscesshöhle, in welcher die Arteria vertebralis, die nicht pathologisch verändert ist, freiliegt. Die Wandungen der Höhle sind missfärbig Weichtheile stark infiltrirt; Excochleation der Höhle mit dem schaifen Löffel, Tamponade, Deckverband. Die Untersuchung des Abscesseiters ergiebt keine Tnberkelbacillen.

1. October. Patient befindet sich besser; Temperatur 37—37,3°.

2. October. Nachmittag Temperatur bis 37,9°; Verband: aus dem aufgemeisselten Fistelcanal kommt ein Eitertropfen; Ausspülung, Tamponade

Die folgenden Tage Temperatnr stets bis 37,5—37,7°. Patient schläft schlecht, ist häufig verwirrt; interner Befnnd: negativ, neurologischer Befund (Dr. Zingerle): Kachektische Delirien. Ohr trocken, die Wunde granulirend; in dem Fistelcanal stets ein Eitertropfen; Patient erhält als Hypnoticum Abends 1,0 Trional.

17. October. Patient befindet sich etwas wohler; heute liegt auf der pulsirenden Arteria vertebralis ein Eitertropfen auf, nach dessen Wegnahme wieder etwas Eiter sich ansammelt. Eine Fistelöffnung kann nicht gefunden werden.

18.—20. October. Temperatur bis 38,6°, Patient ist ruhiger, hat besseren Appetit, klagt nicht über Schmerzen; nirgends Eiteransammlung.

26. October. Abendtemperatnr 39,1°, Puls 108; in der Wunde kein Eiter. Die Wundflächen granulirend bis auf die knöcherne Wand der nach innen gegen die Wirbelsäule führenden Höhle; im innersten Winkel daselbst rauher Knochen. Patient hat keinerlei Beschwerden; Befund der inneren Organe normal.

28. October. Geringe Eiterung ans einer gegen das Antrum führenden Fistel, dort rauher Knochen; Temperatur 37,5°; der Patient macht einen frischen Eindruck, hat Appetit, keine Beschwerden.

1. November. Temperatur Abends 39,1, Früh 37,9°; an der Wunde derselbe Befund; Mittag 39,6°; Decubitus am Kreuzbein. Interne Untersuchung: Brust- und Bauchorgane nicht pathologisch verändert.

In den folgenden Tagen hält dieser wechselnde Typns des Fiebers an; die Wunde von schönem Aussehen.

5. November. Am oberen Rande des Muscul. obliquns capitis inferior Eiter; bei Druck auf die unterhalb gelegenen Weichtheile strömt Eiter nach; die Sonde gelangte in eine nach vorn und unten gerichtete Fistel, ohne auf Knochen zu stossen. Unterhalb der linken Scapula starke Infiltration (nirgends Fluctuation), in deren Umgebung überall grosse Druckempfindlichkeit herrscht. Schmerzen in der linken Thoraxhälfte: dort nichts zu finden.

7. November. Reichliche Eiterung ans dem Senkungsabscesse hinter dem Muscul. obl. inf.; die Infiltration in der Scapulargegend geringer.

9.—15. November. Eiterung aus dem Senkungabscese bedeutend geringer; Temperatur 36,8—37,5°; in der Wunde kein Eiter; die Höhle gegen das Antrum granulirt bis auf eine kleine Stelle oben innen. Ophthalomlogischer Befnnd: normal; der pulsirenden Vertebralis liegen hellrothe Granulationen auf, die obere Wand der gegen die Wirbelsäule gerichteten Höhle zeigt noch rauhen Knochen. Allgemeines Befinden besser.

27. November. Temperatursteigerung bis 38,2; an der Wunde nichts Abnormes sichtbar; im Rachen schleimig-eitriges Secret. An den Brust- und Bauchorganen nichts Pathologisches zn finden.

In den folgenden Tagen Temperatur stets erhöht bis 38°, Patient klagt über Kopfschmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend, fühlt sich sehr matt,

hat wenig Appetit; an der Wunde nichts Besonderes; die Fistel nnter dem Muscul. obl. capit. inf. geschlossen.

23. November. Temperatur 38,9°, Puls 116; Schmerzen im Hinterhaupt nnd an den Halswirbeln, deren Dornfortsätze sehr druckempfindlich sind. An den Brustorganen, in Nase, Rachen, Kehlkopf nichts Abnormes.

25. November. Temperatur Morgens 36,3, Abends 38,3°, Puls 96—100; Wnnde gut granulirend; Patient klagt über starke Schmerzen im Nacken nnd Hals, sowie derartige Schluckbeschwerden, dass er keine Nahrung zu sich nehmen will. Hintere Rachen- und Kehlkopfwand stärker roth, sonst nichts Abnormes zu finden. Therapie: Priessnitz-Umschlag, Inhalationen.

29. November. Schluck- nnd Halsschmerzen abgenommen, Patient nimmt wieder ohne Beschwerden Nahrung zu sich. Temperaturanstieg Abends bis 37,8°. Wnnde schön granulirend.

Vom 29. November bis 20. December nichts Besonderes in der Krankengeschichte bemerkt.

20. December. Temperatur 38°; im Antrnm rauher Knochen zn fühlen, ebenso an der oberen Wand der gegen die Wirbelsäule führenden Höhle.

24. December. Während der vorhergegangenen 4 Tage keine Temperatursteigerung; Patient ist sehr verfallen, matt, kann nicht schlucken; es besteht eine Parese des linken Gaumensegels; Schmerzen im Nacken, entsprechend dem linken Qnerfortsatze des 3. Halswirbels ist eine harte Prominenz zu fühlen; Wnnde status idem.

25. December. Patient ungemein schwach, die Schluckbeschwerden dauern fort, Patient erhält Nährklysmen; Sprache sehr nndeutlich, Hypoglossus-Lähmung.

26. December. Ernährung mittelst Schlnndrohr, bei dessen Einführung sich in der Höhe des 2.—3. Halswirbels ein ziemlich schwer zu überwindendes Hinderniss (vorspringender Wirbel) entgegenstellt.

27. December. Status idem.

28. December. Hochgradige Schwäche, Temperatnr 36,3, Abends 38,5; an der Wunde derselbe Befund; Ernährung dnrch die Schlundsonde schwer ausführbar.

29. December. Der Zustand wie gestern; Puls 92, sehr klein, Temperatur 36,5; ½8 Uhr Abends Exitus letalis.

Auszng aus dem Sectionsprotokoll (Prof. Dr. Eppinger).

Körper mittelgross, schwächlich, hochgradig abgemagert, Hautdecken erdfahl; hinter dem linken Ohre eine 5 cm lange, auf 2 cm klaffende Wunde der Haut und tieferen Weichtheile, die von scharfen Rändern, die narbig an der Unterlage angeheftet sind, umgeben sind, in deren Tiefe entsprechend freiliegende Knochenabschnitte des Schädels vorliegen. Vom unteren Winkel an setzt sich der Substanzverlust etwas tiefer gegen die Basis des Schädels zu fort.

Schädeldach mässig gross, länglich oval, dick, compact; Dura etwas dicker, blass, im oberen Sichelblntleiter locker geronnenes Blut. Die Medulla oblongata erscheint von vorne her durch einen vom vorderen Rande des Foramen occipitale magnum hervorragenden Höcker von 2 cm Höhe und 2 cm Breite comprimirt. Die beiden Arteriae vertebrales auseinandergedrängt und an den Seitenflächen des beschriebenen Höckers heraufziehend. Pia schlaff, mässig blutreich, stark durchfeuchtet. Hirnsubstanz weich, brüchig; nach Freilegung der Schädelbasis ergiebt sich, dass der 2. Halswirbel durch einen längs der oberen Ränder der beiden Wirbelbogen verlaufenden Eiterherd getrennt erscheint, wobei derselbe rechts mit einem grossen Eiterdepot beginnt und nach links mit einem ähnlichen hinter dem Warzenfortsatz endigt. Nach Entfernung des Kleinhirnes und der Medulla oblongata ergiebt sich, dass der ans seiner Verbindung gelöste Zahnfortsatz den Höcker vorstellt, über dem die Dura des vorderen Randes des Hinterhauptloches mit hervorgestülpt erscheint und ist diese wie auch die Dura ringsherum und am Clivns hochgradig verdickt und unter derselben eine grössere Menge blntig gefärbten, eingedickten Eiters abgelagert; die innere Glastafel und der Rand des Foramen occipitale magnnm, wie auch die blossgelegten Knochen

der beiden ersten Halswirbel cariös arrodirt und hängt obendrein der subdurale Eiterraum mit dem vorher beschriebenen, von einem Processus mastoideus zum anderen reichenden Abscess zusammen. An der hinteren Rachenwand im Niveau der Basis des Zäpfchens ist eine 1/2 cm grosse rundliche Fistelöffnung, die auch in die bezeichnete Eiterhöhle führt. Die Auskleidung der Eiterhöhle derb und von deutlichem Granulationsgewebe umgeben. Medulla oblongata erfährt, wie erwähnt, eine Abplattung von vorne nach hinten, überdies auch eine Verbreiterung und sind die hinteren Abschnitte der Art. basilaris und vertebralis auch etwas plattgedrückt, aber durchgängig. Im Sinus sigmoideus sinister sind dunkle Blutgerinnsel und ist er wie auch der zugehörige Sinus transversus vollständig durchgängig; dasselbe gilt von der rechten Seite. Auch die linke Jugularis und Carotis sind unbetheiligt.

Diagnose: Abscessus perivertebralis partis cervicalis supremae accedente carie vertebrarum enndarum et luxatione processus odont.; compressio medullae oblongatae, Pneumonia lobularis sinistra.

Epikrise. Nach dem Verlaufe muss geschlossen werden, dass, wie der Patient zum zweiten Male in das Krankenhaus kam, die Caries an der Wirbelsäule bereits vorhanden war, da man durch die nach hinten führende Fistel auf rauhen Knochen kam. Trotz möglichster Freilegung und, obwohl dem Eiter freier Abfluss verschafft wurde, kam die Caries nicht zur Heilung, und ist auch nach dem Sectionsergebniss insbesondere nach der grossen Ausdehnung der cariösen Erkrankung der beiden obersten Halswirbel und des Knochens in der Umgebung des Foramen occipitale magnum die Ursache leicht erklärlich, warum die Heilung nicht eintrat. Die Todesursache ist jedenfalls in der Compression der Medulla oblongata durch den abgeeiterten Proc. odontoideus zu suchen.

Fall VI. Otitis media supp. chron. dextra c. cholest. proc. mastoid. Totalaufmeisselung. Tod. Dauer 38 Jahre, Dauer der Behandlung 4 1/2 Monate.

Anna K., 38 jährige Krankenschwester aus Graz. Aufgenommen am 31. Januar 1900. Gestorben am 13. Mai 1900.

Anamnese. Ausfluss aus dem rechten Ohre seit der frühesten Kindheit, aus unbekannter Ursache aufgetreten, übelriechend, hier und da Schmerzen im Ohre, öfter Stirn- und Hinterhauptschmerzen, manchmal Klingen und Sausen im Ohr, seit 2—3 Jahren zeitweise leichter Schwindel, bei starken Kopfschmerzen manchmal Uebelkeit und Erbrechen. Ausserdem sollen in den letzten 11 Jahren ca. 3 bis 4 Mal leichtere Schüttelfröste in der Dauer bis zu 2 Stunden vorhanden gewesen sein, seit 4 Jahren keiner mehr. Seit 4 Jahren auch Sausen im linken Ohre ohne Abnahme des Gehörs. Im vorigen Jahre wurde von einem Arzte der Hammer extrahirt, sonst wurde das Ohr mit Ausspritzungen und Oeleinträufelung behandelt. Da sich in der letzten Zeit Kopfschmerzen und Schwindel steigerten, liess sich Patientin behufs Operation in die Klinik aufnehmen.

R.	W	L.
0,10	U	1,0
+	$\begin{pmatrix} U_s \\ U_w \end{pmatrix}$	+
12,0	St	12,0
0,60	Fl	
9″	c_w	10″
—	R	+ 26″
6″	c	
— 14″	c^4	normal
$c' - c^8$	H	$C_2 - c^8$

Rechts: Reichlich Eiter im Gehörgange, der sich beim Ausspritzen immer mit schuppigen Massen gemengt zeigt, grosse Perforation nach hinten oben, Schleimhaut roth, geschwollen.

Links: Trübung und stärkere Einziehung.

Augenhintergrund: normal. Interner Befund: normal.

Urin: { Eiweiss / Zucker } 0

31. Januar. Freilegung der Mittelohrräume rechts. Hautschnitt wie gewöhnlich, Periost leicht abhebbar, der Knochen normal gefärbt, stark

sklerosirt. Das Antrum, welches nach längerem Meisseln eröffnet wird, ist geräumig und enthält Granulationen. Nach hinten oben führt eine ca. 15 cm lange Oeffnung, in deren Tiefe der pulsirende absteigende Theil des Sinus sigmoideus zu sehen ist, er erscheint mehr pathologisch verändert. Entfernung der hinteren Gehörgangs- und äusseren Attikwand. Im Atticus Granulationen, horizontaler Bogengang arrodirt; Glättung des Tegmen antri und Aditus, Abtragung des unteren Theiles der hinteren Gehörgangswand. Spaltung der häutigen Gehörgangswand, Bildung zweier Lappen in gewöhnlicher Weise, Tamponade, Naht. Verband.

1. Februar. Nach der Operation Schmerzen in der Wunde, in der Nacht wenig Schlaf.

2. Februar. Heftiger Schwindel, beim Fixiren des Fingers leichter Nystagmus nach rechts, Temperatur Abends 38,8°; leichte Schmerzen in der Wunde. Oberflächlicher Verbandwechsel: Wundöffnung trocken, Nähte nicht vereitert.

3. und 4. Februar. Kein Fieber, Schwindel und Nystagmus geringer.

5. Februar. Verband: Die Streifen aus der Wunde stark von Eiter durchtränkt. An der Stelle des eröffneten Sulcus sigmoideus und in der Pauke beträchtliche Eitermengen.

6. Februar. Eiter aus der Pars petrosa. Am Boden des Antrum sieht man weissen, anscheinend nekrotischen Knochen; Schwindel sehr stark, sodass Patient den Kopf gar nicht bewegen darf.

14. Februar. Der Knochen noch immer nicht ganz granulirend; Schwindel geringer, nur bei Bewegung anftetend.

26. Februar. Der früher erwähnte kranke Knochen nicht mehr zu fühlen; geringer Schwindel; Heilungsverlauf günstig.

3. März. Aus Aditus und Antrum werden Granulationen mit der Schlinge entfernt.

12. März. Patientin wird, nachdem sich der Schwindel soweit gebessert, dass sie im Zimmer herumgehen kann, in ambulatorische Behandlung entlassen.

29. März. Wunde hinter dem Ohr geschlossen.

Die Wundhöhle grösstentheils übernarbt, nur an der hinteren Wand noch an zwei Stellen je eine linsengrosse Granulation und der innere Theil der unteren Wand noch granulirend. Noch immer Schwindel bei raschen Bewegungen, zeitweise Kopfschmerzen.

Patientin kommt täglich zum Verbandwechsel.

Am 21. April Vormittags traten nach dem Verbandwechsel heftige Kopfschmerzen über Hinterhaupt und Stirn auf, welche den ganzen Tag über bis Abends anhielten.

22. April. Die Kopfschmerzen wiederholten sich; von der Klinik heimgekehrt fühlt sich Patientin unwohl und wurde gegen Mittag von einem Schüttelfroste befallen, Temperatur bis 39,3°.

23. April. Noch Fieber, Schmerzen geringer.

24. April. Kein Fieber, keine Schmerzen.

25. April. Patientin kam wieder zum Verbandwechsel auf die Klinik, wobei ihr die Aufnahme auf die Klinik empfohlen wurde.

26. April. Patientin befindet sich wohl, keine Schmerzen.

27. April. Abends Frösteln, Temperatur 39,6°, Puls 126; heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz, kein Schwindel; interner Befund ergiebt nichts Abnormes.

28. April bis 1. Mai. Temperatur 36,4—37,5°, Patientin hat geringe Kopfschmerzen, bei Drehbewegungen auch etwas Schwindel.

1. Mai. Temperatur 38,8°, Kopfschmerzen, Schwindel, Vena jugularis nicht druckempfindlich. Mittag Temperatur 38,1, Abends 38,7°, Puls 90—116, kräftig. Patientin ist appetitlos.

2. Mai. In der Nacht Temperatur 37,1, Morgens 38,7°. Heftige Kopfschmerzen; beim Verbandwechsel findet sich an der hinteren Wand der Warzenhöhle neben den dort befindlichen Granulationen flüssiger Eiter. Mittags ½12 Uhr. Temperatur 39,1°, Frösteln.

12 Uhr Operation. Freilegung des Sinus sigmoideus. Es wird die

Sulcuswand abgetragen und der Sinus anf der Strecke von seinem Uebergange zum Sinus transversus nach oben zu bis 1 cm vom Bulbus venae jugularis entfernt nach unten hin freigelegt. Sinus gespannt, tief dunkelblau gefärbt, Pulsation nicht sichtbar, aber etwas fühlbar. Nach Auskratzung der missfärbigen Granulationen, die die Wundhöhle ausfüllen und theilweise mit Epidermis überzogen sind, wird eine Probepunction des Sinus vorgenommen, welche normales Blut ergiebt. Der Sinus wird daher nicht eröffnet; Tamponade, Verband. Nachmittags Temperatur 37.7, Abends 38,5, Puls 120°. Patientin ist matt und klagt über Kopfschmerzen.

3. Mai. Temperatur Morgens 37,7, Mittags 36,8, Abends 38,1. Heftige Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, Schwindel, Klopfen im rechten Ohr, Wechsel des äusseren Verbandes und des Streifens im Ohre.

4. Mai. Temperatur 36,6, 38°. Kopfschmerzen dauern fort, Augenhintergrund normal.

5. Mai. Verband: In der Paukenhöhle etwas mehr Eiter; Sinuswunde von guter Beschaffenheit.

Temperatur 37,2°, 38°, 39°, Fortdauer der Schmerzen, Halswirbelsäule druckempfindlich.

6 Uhr Nachmittags. Frösteln, Temperaturanstieg bis 39,9°, Puls 128. Starke Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes, Halswirbelsäule sehr druckempfindlich; Lichtscheu.

7. Mai. Derselbe Zustand; rechtsseitige Facialisparese, Lobulärpneumonie links.

8. Mai. Temperatur 38°, 40°, 38,8°, Puls 128, Respiration 38; Brechreiz, starke Kopfschmerzen, grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Obstipation.

Die Nacken- und rechtszeitige Halsregion ungemein druckempfindlich, Weichtheile infiltrirt; links Druckempfindlichkeit nur unmittelbar an der Halswirbelsäule.

Augenhintergrund.

Rechts: Papillengrenze verwaschen, Venen stark gefüllt.

Links: Grenze weniger verschleiert, Venen stark gefüllt.

9. Mai. Status idem: Streifen im Ohr stark vom Eiter durchtränkt, Sinus gesund; Infiltration der Weichtheile hat zugenommen.

10. Mai. 6 Uhr Morgens Schüttelfrost, Temperatur 39,5, 38, 40,4°; die Infiltration reicht nach aufwärts bis in die Regio temporalis.

Unter dem Proc. mastoid. beginnender Senkungsabscess, dessen Spaltung Patientin ablehnt.

11. und 12. Mai. Fieber, Kopf- und Nackenschmerzen anhaltend, die Infiltration hat an der linken Seite bedeutend zugenommen. Patientin sehr verfallen, benommen, Respiration beschleunigt, oberflächlich 34—38, Puls klein 136; am 12. Mai kurzdauernder Schüttelfrost.

13. Mai. Temperatur 40,9°, Respiration 46, Puls 150; ½12 Uhr Mittags Exitus letalis. Eine Section konnte leider nicht gemacht werden.

Epikrise. Eine Erklärung der Symptome dieses Falles ist, da eine Section nicht vorgenommen werden durfte, nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu machen; die Kranke kam mit Cholesteatom und mässigen Labyrinthsymptomen, die erst kürzere Zeit bestanden, zur Operation und nahmen die Labyrinthsymptome, die jedenfalls von dem krank aussehenden äusseren Bogengang ihren Ausgang nahmen, nach der Operation noch zu, doch gingen sie bald wieder zurück und der Verlauf war im Ganzen ein günstiger. Auch der krank aussehende Bogengang granulirte und das Antrum überzog sich grösstentheils mit Epidermis, nur blieb als einziges ungünstiges Zeichen eine zeitweise geringe Eiterung an der hinteren Wand des Antrum beim

Verbandwechsel nachzuweisen. Da traten plötzlich wieder heftige Kopfschmerzen und hohes Fieber auf. Da das Fieber starke Remissionen zeigte und auch die Pulsfrequenz eine hohe war, wurde zuerst an eine Erkrankung des Sinus entsprechend der hinteren Wand des Antrum, die noch granulirte, gedacht und daher auch bei einer neuerlichen Operation die hintere Wand des Antrum entfernt, der Sinus in grosser Ausdehnung bis nahe zum Bulbus venae jugularis freigelegt. Die Sinuswand war hyperämisch, glatt. Da eine Probepunction auch flüssiges Blut ergab, so wurde eine Eröffnung des Sinus nicht vorgenommen. Das Fieber und die Kopfschmerzen hielten auch nach dieser Operation an und konnte nun auch nach Entfernung der Granulationen im Antrum deutlich Abfluss von Eiter aus dem hinteren Theile der Pars petrosa constatirt werden, von dem bei der Operation selbst nichts zu sehen war. Ein weiterer operativer Eingriff, der die Freilegung des Eiterherdes in der Pars petrosa bezwecken sollte, wurde von der Kranken abgelehnt und trat schon in den nächsten Tagen Exitus letalis ein. Da eine Section, auch nur des Kopfes, von dem Orden, welchem die Patientin angehörte, nicht gestattet wurde, kann über die Ursache der Schwellung der Weichtheile am Halse nur die Vermuthung ausgesprochen werden, dass es sich wahrscheinlich um eine Eitersenkung und phlegmonöse Entzündung von der Pars petrosa des Schläfenbeines in die Weichtheile um die Wirbel handelte. Auch könnte nach dem Fieberverlauf die Vermuthung nicht ungerechtfertigt sein, dass es sich um eine eitrige Phlebothrombose im Bulbus venae jugularis handeln konnte.

Fall VII. Otit. media supp. chron. sin.; Aufmeisselung und Sinusoperation; Tod (an Sepsis chronica). Dauer 15 Jahre, Dauer der Behandlung 5 Monate.

H. Johann, 17jähriger Handlungslehrling aus Judenburg. Aufgenommen am 30. Januar 1899. Gestorben am 26. Juni 1899.

Anamnese: Uebelriechender Ausfluss aus dem linken Ohre seit dem 2. Lebensjahre nach Diphtherie mit zeitweiser Unterbrechung ohne besondere Beschwerden. Seit 3 Wochen mässiges Stechen im linken Ohre, zunehmende Schmerzen am Proc. mastoid., linksseitige Kopfschmerzen. Die letzten 3 Tage starker Schwindel mit der Neigung nach links zu fallen. Durst gross, kein Erbrechen, keine Uebelkeit.

Links: Proc. mast. bei Druck stark empfindlich, Gehörgangswände roth, etwas entzündet, reichliche Eiterung aus dem Ohre, grosse Perforation v. u., Paukenhöhlenschleimhaut roth, geschwollen, in der Perfor. pulsirender Lichtreflex.

Rechts: Trommelfell stark eingezogen, Randknickung.

Nase: Rachen- und Nasenschleimhaut stark geröthet.

Patient kräftig gebaut, gut genährt, gesund aussehend.

Herz: 2. Aortenton etwas verstärkt, Emphysem, sonst an Herz und Lunge nichts Abnormes.

W
$R. < L.$
$1{,}50\ U\ 0$
$+\begin{pmatrix} U_s \\ U_w \end{pmatrix}+$
$12{,}0\ \begin{pmatrix} St\ 1{,}0\ (?) \\ Fl\ 0 \end{pmatrix}$
$16''\ c_w\ 4''$
$+27''\ R\ —$
$c\ 3''$
$-5''\ c^4\ -21''$
$C_2 - c^8\ H\ c - c^8$

Trigeminnsneuralgie beiderseits; Temperatur 37,1, Pnls 96. Urin Eiwoiss 0, Zncker 0.

Augenbintergrund normal.

31. Januar. Einfache Aufmeisselnng links, Freilegnng des Sinus sigmoideus.

Hautschnitt wie gewöhnlich, Weichtbeile etwas stärker blutend; Corticaiis normal gefärbt, der Knocben in seinen änsseren Schichten sklerotisch; Antrnm nicbt besonders gross, mit Eiter gefüllt; Abmeisselung des Knochens gegen den Sinus sigmoideus und Freilegung des unteren Theiles des Sinus auf 1½ cm. Der Knocben erweist sich als gesund nnd nur an vereinzelten ganz kleinen Partieen erweicht. Die Sinuswand nicht pathologisch verfärbt, der Sinns pulsirt. Freilegung des hinteren und borizontalen Bogengangos, aus ersterem tritt Eiter. Znr Freilegung der Dura wird das Tegmen des Aditns und Antrnm abgetragen; aus dem Suhduralraum tritt kein Eiter, die Abtastnng der Dura mittclst Sonde ergiebt nichts Pathologisches. Pnnction des Sinus: kein Eiter, einige Tropfen Bint. Tamponade der Operationsböhle mit Jodoformgazestreifen, Deckverband.

Nach dem Erwachen aus der Narkose keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen; ½ Stunde später Scbüttelfrost, Temperatur 39.8.

Abends starke Kopfscbmerzen, um Mitternacht Schüttelfrost, Temperatur 39,9.

2. Februar. Vormittag Temperatur 37,8°, Pnls kräftig 84, geringe Kopfschmerzen Patient verlangt etwas Nahrung, erbricht jedoch Suppe sofort. Wechsel des Streifens im Gehörgange, derselbe ist wenig von Eiter nnd Biut durchtränkt. Abends Temperatur 38,4, 39,6°. Patient klagt über Schluckbescbwerden, bocbgradige Druckempfindlichkeit an beiden Seiten des Halses längs des Verlaufs der Vena jugnlaris vom Proc. mastoid. an bis 10 cm nach abwärts. Abdomen sehr druckempfindlich, weich, nicht meteoristisch aufgetrieben. Schleimhaut des Mundes etwas mehr geröthet; Klysma, kalte Umschläge auf das Abdomen, Morph.-Injection, Antipyrin 1,0.

Um Mitternacbt Temperatur Remission auf 36,0, bald rascbes Ansteigen auf 39°.

3. Febrnar. Vormittags Temperatur 36,7, Scbluckbescbwerden geringer, Schmerzen im Abdomen dauern an.

Verbandwechsel: Die Streifen nnr wenig durchfenchtet; freiliegende Sinnswand blau, nicht verfärbt, aus dem hinteren Bogengange sickert etwas Eiter. Tamponade, Verband. Druckempfindlichkeit über den Venae jugul. vorhanden, nimmt vom Proc. mastoid. nach abwärts hin zu bis zum Schlüsseibein.

Abends klagt Patient über Brechreiz; kein Singultns, kein Erbrechen. Zunahme der Schmerzen im Abdomen; Temperatur 40,2°; Patient ist sehr unruhig.

3. Februar. Die Untersncbnng dor inneren Organe (Doc. Dr. Kossler) ergiebt normalen Herz-Lnngenbefund; Milz vergrössert, am Rippenbogen tastbar. Eisbeutei, kalte Umschläge auf das Abdomen, Antipyrin 1,0, Morph.-Injection.

4. Februar. Nacht ruhig, Temperatur 37,2°; früh Woblbefinden, Temperatur 37,5; Ansteigen der Temperatur in den Nachmittagsstnnden auf 39,2, Abends 39,9, sodann rascher Abfall auf 36,7, Mitternacht 39,3°.

Patient hat etwas mebr Appetit, Kopfscbmerzen und Scbmerzen im Abdomen geringer. Druckschmerz der Venae jugulares beftig. Augenhintergrund: normal. (Dr. Sachsalber.)

Abends Harndrang, Patient kann nicbt uriniron; Katheter entleert viel Harn: derseibe zcigt die Charakteristika eines Fieberharns, sonst nichts Abnormes.

Schmerzen in den Gelenken der oberen Extremität, besonders rechts.

5. Februar. Temperatur Vormittags 37,4, Abends 40,3°, Puls 88, Respiration 28. Wenig Schlaf wäbrend der Nacht; starke Scbmerzen in den

Gelenken der rechten oberen Extremität, besonders im Schultergelenk: Fixationsverband; Schmerzen am linken Sprunggelenk und Fussrücken: Verband.

Kopfschmerzen geringer, Druckempfindlichkeit der Vena jugul. geringer; Verbandwechsel: in der Wunde nichts Besonderes.

6. Februar. Temperatur 38,4, 37,6, 39,1, 36,8°, Puls 84 und 96, Respiration 30—38 arhythmisch.

Verbandwechsel: An der Sinuswand zeigt sich in der Mitte der freigelegten Stelle eine ca. stecknadelkopfgrosse, schwärzlich verfärbte Stelle. Harnentleerung spontan.

7. Februar. Temperatur Vormittags 40,2, Nachmittags 39°, Puls 92, Respiration 36. Patient ist sehr unruhig, Schmerzen in der rechten unteren Extremität.

Verbandwechsel: Die schwärzlich verfärbte Stelle der Sinuswand zeigt heute eine Ausdehnung von ½ cm. Die Punction des Sinus ergiebt Eiter. Es wird unter Cocainanästhesie die Sinuswand ausgeschnitten, die Thrombenmassen entfernt und weiter gegen den Bulbus ven. jugul. vorgedrungen und dann Eiter aus demselben entleert. Tamponade des Sinus bis in den Bulbus.

8. Februar. Temperatur 37,2, 39,2, 39°, Puls 92; die Schmerzen in den Gelenken der oberen Extremitäten nehmen zu. Beim Verbandwechsel entleert sich aus dem Sinus ein Kaffeelöffel voll Eiter; Abends wieder Verbandwechsel. Es kommt nur wenig Eiter aus dem Sinus.

Untersuchung der inneren Organe: Lunge normal, 2. Pulmonalton accentuirt, an der Mitralis der 1. Ton von einem Geräusch begleitet; Milz etwas vergrössert; Abdomen druckempfindlich.

9. Februar. Nachts wenig Schlaf, Temperatur 37,2, 40,3°; stets noch Eiterentleerung aus dem Sinus bezw. Bulbus. Ausspülung mit Borsäurelösung.

10. Februar. Mitternacht Schüttelfrost, früh Temperatur 36,5, Abends 39,5°. Vena jugul. etwas druckempfindlich, der im Sinus liegende Gazestreifen stets noch von Eiter durchtränkt, auch am hinteren Bogengange zeigt sich etwas Eiter; Streifen im Gehörgange trocken.

11. Februar. Temperatur 36,5, 38,3, 39,5°, im Sinus kein Eiter mehr; in der Nacht Schüttelfrost.

13. Februar. Am Sinus zeigen sich einige hellrothe Granulationen, Tamponadestreifen trocken; starke Schmerzen in beiden Kiefergelenken, starke Schwellung des rechten Kniegelenkes; Temperatur 37,4—40,3°; 2 Uhr Nachmittags Schüttelfrost.

14.—16. Februar. Temperatur stets zwischen 37 und 39,5—40° schwankend. Die ganze Wunde füllt sich mit frischen Granulationen; über dem Unterlappen der rechten Lunge eine Dämpfung.

17. Februar. Temperatur 37,3—40,2°, Puls 80—92.

18. Februar. Temperatur 37, 39,7°, Puls 92: Ikterus. Starke Schmerzen im rechten Kniegelenke.

19.—21. Februar. Temperatur zwischen 37,2 und 39,3°; Ikterus nimmt zu. Am hinteren Bogengang etwas Eiter. Probepunction (Dr. Payr) des rechten Kniegelenkes ergiebt Eiter. Schmerzen und Schwellung im linken Handgelenk. Bepinseln mit Jodtinctur und Verband.

22. Februar. Punction des rechten Kniegelenkes, es entleert sich eine grosse Menge Eiter. Temperatur 36,5—38,6°, Puls 92. Im Ohr derselbe Befund.

24. Februar. Starke Schmerzen und Schwellung des linken Handgelenkes; Decubitus am Kreuzbein. Temperatur 37,1—38,7°.

26. Februar. Temperatur 37—38,3°, Puls 96, Respiration 28; Operationswunde schön granulirend: Schmerzen im linken Kniegelenke.

27. Februar. Temperatur 37—38,3°, Puls 92, Respiration 28.

28. Februar. Temperatur 36,5—38,1°, Puls 96, Respiration 28.

1. März. Temperatur 36,4—37,6°; Subjectives Wohlbefinden. Schwellung und Fluctuation am linken Hüftgelenke, Haut daselbst geröthet. Wunde schön granulirend, an dem hinteren Bogengange kein Eiter.

2. März. Spaltung des Abscesses an der linken Hüfte. Temperatur 36,8—37,9°.

3. März. Temperatur 36,2—38,2, Puls 92.
4. März. Temperatur 36,2—37,3, Puls 96.
6. März. Temperatur 36,8—37,8. Punction des linken Handgelenkes ergiebt ein negatives Resultat. Anlagen eines Schienenverbandes. Im rechten Kniegelenk etwas Fluctuation; die Operationshöhle mit frischen Granulationen erfüllt.
6.—16. März. Die Temperatur in der Zwischenzeit meist normal, geringe Erhöhung bis 38°. Die Operationswunde zeigt normalen Heilverlauf. Patient befindet sich wohl, nimmt viel Nahrung zu sich.
18. März. Punction des linken Kniegelenkes, wobei wenig Eiter entleert wird, das linke Handgelenk wenig schmerzhaft.
26. März. Patient ist fieberfrei, befindet sich wohl; normaler Heilverlauf der Operationswunde.
8. April. Bis gestern Abend war Patient stets fieberfrei; starke Schmerzen bei der geringsten Bewegung oder Berührung im rechten Kniegelenke. Abends Temperatursteigerung auf 38°, frequente Herzaction, starke Schmerzen im rechten Kniegelenke, Schmerzen in der linken Brustseite beim Athmen. Die interne Untersuchung ergiebt: Aeusserst frequente Herzaction, Herztöne rein, über dem Oberlappen der linken Lunge eine Dämpfung, Rasseln und abgeschwächtes Athmen.
9. April. Temperatur Abends 38°. Auf der chirurgischen Klinik Eröffnung des rechten Kniegelenkes; in demselben befindet sich eine bedeutende Menge fibrinös eitriger Flüssigkeit.
10. April. Temperatur 36,7—37.1°. Schmerzen im Kniegelenk geringer; Ausspülung der Höhle; an der Operationswunde am Warzenfortsatze sowie im Ohr nichts Abnormes.
11. April. Patient wird behufs weiterer Behandlung des Kniegelenkes auf die chirurgische Abtheilung transferirt.
2. Juni. Retroauricule Wunde geschlossen, Ohr dauernd trocken.
Am 29. Juni. Exitus letalis.
Die patholog.-anatom. Diagnose lautet: Otitis media suppurativa operata, Gonitis purulenta dextra accidente phlegmone regionis huiusee, Pleuritis bilateralis chronica, Pericarditis chron. adhaesiva, Tuberculosis apicum pulmonum, Pneumonia dextra incipiens, Sepsis chronica, Tumor lienis.

E p i k r i s e. Der Kranke litt an einer chronischen Eiterung aus dem linken Ohre mit einer grossen Perforation des Trommelfelles im vorderen unteren Quadranten, wozu sich trotz der grossen Perforation des Trommelfelles eine Labyrinthitis und auch eine Phlebothrombose des Bulbus venae jugul., die sich in den Sinus sigmoideus fortsetzte, gesellte.

Durch die Operation wurde das Mittelohr und der Sinus sigmoideus bis nahe an den Bulbus freigelegt. Da sich keine Zeichen eines eitrigen Zerfalles in demselben mittelst Punction nachweisen liessen, wurde einstweilen von der Eröffnung des Sinus Abstand genommen und dieselbe erst 7. Febr. vorgenommen, die vordere Sinuswand excidirt und gegen den Bulbus venae jugularis von hinten her vorgedrungen und der Eiter aus demselben entleert.

Die Metastasen im Körper waren schon vor dieser zweiten Operation vorhanden, sie kamen sämmtlich zur Heilung bis auf eine Metastase im rechten Kniegelenke, die erst nach der Er-

öffnung des Eiterherdes auftrat und von welcher die Sepsis, die zum Tode führt, ihren Ansgang nahm.

Bei der Section war die Vena jngnlaris sin. vollständig obliterirt und konnte längs des ganzen Halses bis zur Einmündung in die Vena anonyma nicht gefunden werden.

Die Unterbindung der Vena jugularis kam in diesem Falle deshalb nicht znr Ausführung, da schon vor dem Nachweis eines eitrig zerfallenen Thrombus im Bulbus die Phlebitis der Jngularis sich schon bis unterhalb des Schlüsselbeines fortgesetzt hatte.

Fall VIII. Otit. media supp. chron. dextra, Sinusthrombose. Totalaufmeisselung und Sinusoperation, Heilung. Dauer 18 Jahre, Dauer der Behandlung 7 Monate.

Felix R., 20jähriger Commis aus Friedau. Aufgenommen 1. Januar 1898; entlassen 11. Februar 1898.

Anamnese: Im Alter von 2 Jahren bekam Patient im Anschlusse an Diphtherie eine rechtsseitige eitrige Mittelohrentzündung, welche, soweit er zurückdenken kann, ununterbrochen anhielt und stets übelriechend war. Vor 3 Jahren (1894) zum ersten Mal Schwindel und Kopfschmerzen. Mitte December während der Nacht ein Schüttelfrost, darnach starke Hitze und Durst. Den nächsten Tag war Patient wieder arbeitsfähig. Am 27. December 1897 im Anschlusse an eine Verkühlung heftige rechtsseitige Ohrenschmerzen, stärkerer blutiger Ausfluss, Druckschmerz über der Spitze des Warzenfortsatzes, Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen. Schmerzen im ganzen Kopf, Fieber, kein Erbrechen. Linkes Ohr gesund.

Rechts: Ohrmuschel vom Kopf weiter abstehend; die Haut am Warzenfortsatze etwas roth und ödematös; die hintere Gehörgangswand stark roth, geschwollen, granulirend und läuft daraus Eiter hervor, Gehörgang durch Granulationen verlegt.

Links: Trommelfell stark eingezogen, matt, glanzlos.

Nase: Schleimhaut stark roth, Rachen- und Gaumenmandel stark vergrössert. Herz und Lungen gesund. Urin: Eiweiss Θ. Augenhintergrund normal; Temperatur 39°.

$$W$$
$$R.\ ?> L.$$
$$\Theta \begin{pmatrix} U \\ U_s \\ U_w \end{pmatrix} +$$
$$\left.\begin{matrix} ?\,0{,}40 & St \\ \Theta & Fl \end{matrix}\right) 8{,}0$$
$$14'' \quad c_w \quad 16''$$
$$- \; R + 24''$$
$$\Theta \quad c$$
$$b/a \;\; 3'' \;\; c^4 - 10''$$
$$c^1 - c^8 \;\; H \;\; C_2 - c^8$$

2. Januar. Totalaufmeisslung R. (Sinusthrombose, Granulationen an der Dura der mittleren Schädelgrube), Sinusoperation. Haut-Periostschnitt. Corticalis bläulich verfärbt, weich. Schon nach Wegnahme der äusseren Schicht gelangt man in eine grosse Höhle, welche von einem verjauchten Cholesteatom erfüllt ist. Hintere knöcherne Gehörgangswand fehlt, der häutige Gehörgang von Granulationen durchsetzt und durchbrochen. Das Cholesteatom erfüllt den ganzen Warzenfortsatz, die letzten Zellen in der Spitze stark entzündet und erweicht, ebenso die lateralwärts vom Sinus sigmoideus gelegenen. Der Sinus ist thrombosirt von seiner oberen bis zur unteren Umbiegung. Er wird vollständig freigelegt, besonders nach hinten und unten zu. Entsprechend der lateralen Antrumwand ist derselbe mit blaurothen Granulationen bedeckt. Die granulirende Sinuswand wird ausgeschnitten, dabei von oben her stärkere Blutung. Das Tegmen antri in der Grösse eines Zehnkreuzerstückes zerstört. An dieser Stelle liegt die verdickte, mit blaurothen Wucherungen bedeckte Dura vor. Das Cholesteatom erstreckt sich vom Antrum aus durch den Aditus. Laterale Attikwand zerstört. Von Gehörknöchelchen nichts gefunden. Tamponade, Deckverband. Keine äussere Naht; Plastik bleibt für später.

5. Januar. Bis heute täglich geringe Temperatursteigerungen von 37,8 bis 38,7°; Kopf freier, Allgemeinbefinden besser.

8. Januar. Verbandwechsel: Wunde weit und übersichtlich, keine Blutung aus dem Sinus. Pauke voll Granulationen, auch Reste von Gehörknöchelchen scheinen noch vorhanden zu sein. Hintere häutige Wand grösstentheils zerstört; kein Fieber.

10. Januar. Plastik, Entfernung des cariösen Hammerkopfes; Amboss nicht gefunden.

Die Epidermisirung geht gut vor sich, nur an der hinteren und inneren Wand des Antrum reichlich Granulationen, welche mit Schlinge und Löffel entfernt werden.

10. Februar. Patient begiebt sich in ambulatorische Behandlung.

20. Februar. Alles überhäutet, nur an der hinteren Warzenfortsatzwand noch Granulationen und führt daselbst eine Fistel 1 cm tief nach dem Sinus zu, darunter kein rauher Knochen zu fühlen. Es werden wiederholt Granulationen daselbst entfernt und die Fistel austamponirt. Am 15. Juni lässt sich Patient neuerdings behufs Aufsuchung und Entfernung des cariösen Knochen, auf welchen die Fistel führt, aufnehmen.

17. Juni Operation.

Erweiterung der retroauriculären Wunde nach oben und unten zu. Auskratzen der Granulationen aus der Warzenhöhle. Mit der Sonde gelangt man in dem Fistelgange 1—2 cm tief nach innen. Dieser Fistel wird nun nachgegangen. Der Knochen, so weit er weggenommen werden muss, sehr fest. Dicht am Facialis vorüber, dieser zuckt einige Male bei der Operation, führt der Gang in den Felsentheil unterhalb der medianen Adituswand in die Tiefe. Jedenfalls ist der Knochen unterhalb des horizontalen Bogenganges hier krank. Aus diesem Fistelgange werden Granulationen entfernt. Wegen der Nähe des hinteren Bogenganges wird von einem weiteren Vordringen abgesehen, besonders da keine Symptome für eine Erkrankung des Vestibularapparates vorliegen. Tamponade, Deckverband.

18. Juni. Patient fühlt sich wohl, kein Fieber, kein Schwindel, Puls normal.

In der folgenden Zeit dauert die Secretion aus der Fistel noch an, nimmt allmählich ab. 10. August: Alles trocken und überhäutet. Die Hörprüfung 12. August ergiebt:

R.	W	L.
	U	1,20
0	U_s	
	U_w	+
(?) 0,40	St	8,0
0	Fl	
14″	c_w	16″
—	R	+ 24
0	c	
— 24″	c^4	— 9″
$c^1 - c^8$	H	$C_2 - c^8$

25. August. Controlirt: Alles trocken.

Fall IX. Otit. media supp. acut. dextra, Sinusthrombose. Perisinuöser Abscess. Aufmeisselung, Freilegung des Sinus, Heilung. Dauer 14 Wochen, Dauer der Behandlung 9 Wochen.

Andreas P., 50 jähriger Kohlenarbeiter aus Graz. Aufgenommen 22. März 1898; entlassen 2. Juni 1898.

Anamnese: Patient erkrankte vor 5 Wochen nach Influenza an starken Schmerzen im rechten Ohre, nach 6 Tagen (d. i. vor 4 Wochen) Spontandurchbruch, Behandlung in einem Spitale mit Umschlägen und täglichem Ausspritzen des Ohres. Seit 14 Tagen Schmerzen am Proc. mastoideus, seit 8 Tagen Schwellung daselbst. Seit Anfang der Erkrankung Schwindel, Anfangs stärker, jetzt schwächer. Appetit gut, Gehör stark herabgesetzt, seit 14 Tagen auch schlechteres Gehör links.

Rechts: Weichtheile über dem Proc. mast. und der Ansatzstelle der Ohrmuschel stärker infiltrirt. Stärkerer Druckschmerz über dem Proc. mast. über der Höhe des äusseren Gehörganges, weniger an der Spitze. Starke Periostitis der hinteren oberen Wand, sodass vom Gehörgangslumen nur ein enger Spalt übrig bleibt. In der Tiefe reichlich abgestossene Epithelien, die sich schwer entfernen lassen, vom Trommelfell nichts zu sehen Mässige Eiterung.

Links: Trommelfell matt, grau, glanzlos.

Nase. Schleimhaut geröthet, leicht geschwollen, hinteres Ende der linken unteren Muschel etwas grösser, reichlich schleimig-eitrige Secretion. Hintere Rachenwand uneben, höckerig, mit einzelnen Follikeln, im Nasenrachenraume viel schleimig-eitriges Secret. Temperatur 36,4°, Puls 96. Lungenspitzen suspect, etwas Rasseln über denselben, Herz gesund. Augenhintergrund normal·

$$
\begin{array}{rcl}
 & W & \\
R. & > & L. \\
 & U & 0{,}05 \\
0 & \left(\begin{array}{c} U_s \\ U_w \end{array}\right) & 0 \\
(?)\ 0{,}50 & St & 8{,}0 \\
0 & Fl & 4{,}0 \\
16'' & c_w & 19'' \\
- & R & +21'' \\
3'' & c & \\
b/a\ 3'' & c^4 & -9'' \\
c - c^8 & H & C_2 - c^8
\end{array}
$$

22. März. Einfache Aufmeisselung rechts, Sinusthrombose, perisinuöser Abscess·

Haut-Periostschnitt, Weichtheile stark infiltrirt, blutreich. Knochenoberfläche von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Schon nach den ersten Meisselschlägen gelangt man in eine grosse Höhle, welche mit blaurothen Granulationen vollgestopft ist und aus welcher heraus, unter ziemlich hohem Druck, ungefähr 3—4 Esslöffel voll eines grün-gelben Eiters sich entleeren. Die Höhle reicht hinauf bis zur Dura der mittleren Schädelgrube, vorn ist der äussere Theil der hinteren knöchernen Gehörgangswand erweicht, ebenso die ganze Spitze, in der einige stark erweichte Knochenstücke liegen. Nach hinten zu liegt der Sinus sigmoideus in ganzer Länge frei. Er ist vollständig in Granulationen eingebettet; Wegnahme aller überhängenden Knochenränder und der ganzen lateralen Warzenfortsatzwand. Sinus selbst ist fest und pulsirt nicht; seine Knochenrinne wird aussen und theilweise auch hinten weggenommen, soweit sie eitrig inhibirt und entzündlich granulirend erscheint. Tamponade. Eine Naht im oberen Wundwinkel, Deckverband.

Nach der Operation fühlte sich Patient bedeutend wohler; vollkommen normaler Heilverlauf.

19. April wurde Patient wegen Platzmangel auf eine medizinische Abtheilung transferirt.

28. Mai. Retroauriculäre Oeffnung geschlossen.

2. Juni. Geheilt entlassen.

$$
\begin{array}{rcl}
 & W & \\
R. & > & L. \\
\frac{1}{\infty} & U & 0{,}05 \\
0 & \left(\begin{array}{c} U_s \\ U_w \end{array}\right) & 0 \\
1{,}0 & St & 8{,}0 \\
0{,}10 & Fl & 4{,}0 \\
16'' & c_w & 16'' \\
+17'' & R & +22'' \\
 & c & \\
-18'' & c^4 & -9'' \\
C_2 - c^8 & H & C_2 - c^8
\end{array}
$$

Fall X. Otitis media supp. chron. sin. Extraduralabscess. Totalaufmeisselung. Heilung. Dauer 34 Jahre. Dauer der Behandlung 2 Monate.

Anna H., 39 jährige Arbeiterin aus St. Egidi bei Marburg. Aufgenommen am 12. April 1898. Entlassen am 5. Juni 1898.

Anamnese: Patientin leidet seit dem 5. Lebensjahre an einer linksseitigen eitrigen Mittelohrentzündung, welche ihr nie besondere Beschwerden verursachte bis vor 14 Tagen, als plötzlich heftige Schmerzen im linken

Ohre, über dem linken Schläfe- nnd Scheitelbein sowie heftiger Schwindel, so dass Patientin nicht allein gehen konnte, auftraten. Seit 2 Tagen hohes Fieber, kein Schüttelfrost. Augenhintergrund normal.

W
$R. = L.$
$1{,}50\ U\ \frac{1}{\infty}$
$+\left(\begin{matrix} U_x \\ U_w \end{matrix}\right)+$
$8{,}0\ \left(\begin{matrix} St & 8{,}0 \\ Fl & 0{,}50 \end{matrix}\right.$
$9''\ c_w\ 7''$
$+19''\ R\ -$
$c\ \Theta$
$-8''\ c^4\ -20''$
$C_2 - c^8\ H\ c^1 - c^8$

Rechts: Starke Einziehung nnd Trübung.

Links: Trommelfell geschwollen, hinten oben stärker vorgebaucht, Periostitis an der hinteren oberen Wand, Eiterung.

Nase: Schleimhaut geschwollen, stärker roth, Schleimfäden. Rachenfalten stark roth.

Die interne Untersuchung (Doc. Dr. Kossler) ergiebt ein sytolisches Geräusch über der Herzbasis am linken Sternalrande, welches wahrscheinlich einen frischen mit dem Ohrenleiden in Zusammenhang stehenden Process vermuthen lässt.

12. April. Abends Temperatur 38°, Puls 96.

13. April. Früh Temperatur 36°, Nachmittags 38,4°, Puls 88, starke Kopfschmerzen, besonders in der linken Kopfseite, starke Eiterung.

14. April. Temperatur Früh 37,8°, Nachmittags 4 Uhr einstündiger Schüttelfrost mit darauffolgender Temperatur von 40,5°. Zwischen 5 nnd 6 Uhr Abends ein zweiter ca. ¼ Stunde dauernder Schüttelfrost. In der Nacht auf 0,01 Morphium etwas Schlaf, von 12 Uhr Nachts kein Schlaf, starke Kopfschmerzen. Puls 88.

15. April. Totalaufmeisselung links. (Extradurale Eiteransammlung nnterhalb der mittleren Schädelgrube, Sinus freigelegt.)

Haut-Perostschnitt. Aeussere Knochenschale ziemlich fest und compact. Bei Eröffnung des Antrums fliessen unter starkem Drncke nngefähr 3 Esslöffel voll eines gelb-grünen Eiters ab. Im Antrum selbst cholesteatomatöse Massen. Nach Wegnahme aller überhängenden Ränder liegt die Dnra von der Umbiegung der Schuppe an bis zum Aditus frei da. Dieselbe ist schwarz verfärbt, verdickt und lederartig, theilweise etwas granulirend. Der medianste Theil der hinteren knöchernen Wand cariös zerstört. Die Cholesteatommassen erfüllen Aditus und Pauke vollständig. Amboss nicht gefunden, Hammer anscheinend gesund. Lappenbildung in gewöhnlicher Weise, Tamponade, Deckverband.

Patientin befindet sich nach der Operation wohl, klagt nicht mehr über Kopfschmerzen und Schwindel: nie Fieber. Sie wird am 3. Mai in ambulatorische Behandlung entlassen. Die Epidermisirung geht langsam vor sich, die Dura beginnt zu granuliren.

15. Juni. Die ganze Höhle trocken; geheilt entlassen.

W
$R. < L.$
$1{,}50\ U\ \frac{1}{\infty}$
$+\left(\begin{matrix} U_x \\ U_w \end{matrix}\right)+$
$8{,}0\ \left(\begin{matrix} St & 8{,}0 \\ Fl & 0{,}50 \end{matrix}\right.$
$9''\ c_w\ 6''$
$+2\ R\ -$
$c\ 3''$
$-7''\ c^4 - 18''$
$C^1 - c^8\ H\ c^1 - c^8$

Fall XI. Otit. media supp. chrom. dextra. Eitrige Thrombose des Sinns sigmoideus. Totalaufmeisselung, Sinusoperation, Heilung. Dauer 14 Jahre. Dauer der Behandlung 2 Monate.

Theresia K., 26 jährige Krankenpflegerin ans Graz. Anfgenommen am 3. Mai 1898. Entlassen am 30. Juni 1898.

Anamnese: Patientin früher stets gesund, erkrankte in ihrem 12. Lebensjahre an rechtsseitigem, eitrigem Ohrenfluss, welcher mit zeitweisen

Unterbrechungen bis jetzt andauert und seit 3 Jahren übelriechend ist. Nie ärztliche Behandlung. Seit 2 Jahren rechtsseitige Kopfschmerzen besonders im Hinterhaupte und Schwindel mit der Neigung, nach rechts zu fallen. Schwerhörigkeit, dann und wann Summen und Brummen. Linkes Ohr gesund. Ende der ersten Februarwoche 1898 Verschlimmerung des Ohrenleidens aus unbekannter Ursache, stärkerer eitriger Ausfluss, stärkere Schmerzen im Ohr.

Am 28. Februar kam Patientin zum ersten Male in das Ambulatorium. Es bestand damals Nystagmus horizontalis. Das rechte Trommelfell war stark entzündet, vorgebaucht, das Epithel aufgelockert, in der Membrana flaccida Eiter. Therapie: Reinigung, Borspiritus. Aufnahme auf die Klinik wegen privater Verhältnisse nicht möglich. Während der ambulatorischen Behandlung zeigte sich eine grössere granulirende Fistel in der Membrana flaccida, welche nach hinten zu in den Attik führt. Patientin fühlt sich während der Behandlung wohler.

Am 27. März. Paracentese, darnach wieder Besserung des Allgemeinzustandes und des Ohrenleidens bis zum 20. April. Patientin blieb 3 Tage aus der Behandlung aus, es stellte sich wieder starker Ausfluss, Fieber, Kältegefühl, vermehrter Schwindel, stärkere Schmerzen im Warzenfortsatze ein. Periostitis der hinteren oberen Gehörgangswand am 24. April festgestellt, Aufnahme auf die Klinik nochmals dringend der Kranken empfohlen.

Am 26. April musste Patientin, weil sie in der Dienstbotenkrankencasse ist, sich in das städtische Spital aufnehmen lassen, wo sie bis heute verblieb. Dort soll sie angeblich stets Fieber zwischen 38 und 39° gehabt haben, am 1. Mai ½ stündiger Schüttelfrost. Bis 2. Mai sehr reichlicher Ausfluss, gestern hat derselbe nachgelassen. Die Schmerzen im Ohr sind so stark, dass Patientin seit 8 Tagen nicht schlafen kann. Sie wurde deshalb vom städtischen Spital auf die Klinik gebracht.

Stat. praesens. Stark verfallene junge Frau, Schleimhäute und Gesichtsfarbe blassgelb, Herz und Lungen gesund, Milz nicht vergrössert. Urin enthält reichlich Pepton.

Neuritis optica beiderseits mit starker venöser Hyperämie, links beginnende Stauungspapille.

Rechts: Mässige Röthung und Schwellung der Weichtheile über dem Processus mastoideus, stärkere Infiltration derselben über der Spitze und unterhalb der Ansatzstelle des Kopfnickers, welche sich auch gegen das Hinterhaupt zu erstreckt. Grösster Druckschmerz in der Höhe der Spitze des Processus mastoideus entsprechend dem hinteren Rande des Kopfnickers. Epithel des Gehörganges und des Trommelfelles stark aufgelockert, mässige Eiterung. Starke Periostitis der hinteren oberen Wand. Trommelfell in der unteren Hälfte stark geröthet, geschwollen, obere Hälfte granulirend. Jugularis nicht als Strang durchzutasten.

$$W$$
$$R. > L.$$
$$0 \left(\begin{array}{ll} U & 2{,}0 \\ U_s & \\ U_w & \end{array} \right) +$$
$$\left. \begin{array}{rl} 5{,}0 & St \\ 0{,}05 & Fl \end{array} \right) 8{,}0$$
$$5'' \quad c_w \quad 14''$$
$$- \quad R \quad + 22''$$
$$0 \quad c$$
$$- 24'' \quad c^4 \quad - 7''$$
$$c - c^8 \quad H \quad C_2 - c^8$$

Patientin bekam in der Nacht 2 Mal Morphium 0,01, hat darauf ein wenig geschlafen, Temperatur 39°. Die Secretion aus dem Ohre in der Nacht stärker geworden, ebenso die Infiltration der Weichtheile. Patientin hat in der Nacht 2 Mal erbrochen.

4. Mai. Totalaufmeisselung rechts mit Eröffnung des verjauchten Sinus sigmoideus, beginnender Senkungsabscess zwischen und unterhalb der Fascie über dem Sternocleido-mastoideus, Cucularis und Splenius capitis.

Schnitt durch die stark infiltrirten Weichtheile. Knochen sehr blutreich und blau verfärbt. Nach Zurückschieben der schwartigen Beinhaut ergiesst sich von hinten her eine reichliche Menge grüngelben Eiters besonders bei Druck auf die Musculatur zwischen Wirbelsäule und hinterem Rande des Kopfnickers.

Die freiliegende Musculatur stark infiltrirt, missfärbig. Schon nach Wegnahme der äusseren Knochenschale stösst man auf zahlreiche Granulationen und Eiter. Antrum ziemlich geräumig, ebenfalls mit entzündlichen

Wucherungen ausgefüllt Wegnahme der hinteren knöchernen Gehörgangswand, welche im medianston Theile noch ziemlich fest ist. Der Kuppelraum mit Granulationen erfüllt. Extraction des cariösen Hammers, Amboss nicht gefunden. Im Attik einige geschichtete Epidermislamellen. Wegnahme der ganzen lateralen Warzenfortsatzwand und Ausräumung aller Spitzenzellen. Nach Anlegen eines 7—8 cm langen horizontalen Schnittes nach hinten wird gegen den Sinus sigmoideus vorgedrungen. Der Knochen daselbst entzündlich erweicht, granulirend. An einer Stelle 1 cm unterhalb der oberen Umbiegung ist die Sulcuswand arrodirt und bei Sondirung dieser Stelle quillt Eiter hervor. Bei Erweiterung dieser Stello erblickt man die vom Sulcus abgehobene häutige Sinuswand, welche gelblich verfärbt, eitrig infiltrirt erscheint. Das Sinusinnere steht mit dem perisinnösen Abscess in Verbindung.

Jetzt wird der Sinus von seiner oberen bis zur unteren Umbiegung vollständig freigelegt und die vordere Sinuswand abgetragen. An der untern und obern Umbiegungsstelle sitzen feste Thromben, das untere Lumen scheint stark verengt.

Isolirte Tamponade der Mittelohrräume und der Sinuswunde, Deckverband.

5. Mai. Nach der Operation fühlto sich Patient leichter; Temperatur 38—39°. In der Nacht hat Patientin etwas geschlafen. Während des heutigen Tages Temperatur 37,5—37,9°, Appetit gering.

6. Mai. Temperatursteigerung bis 38,9°.

Verbandwechsel: Mässige Secretion aus der Pauke und dem Antrum. An den durch Thromben verstopften Enden des Sinus keine Besonderheiten. Hinter dem hinteren Rande des Kopfnickers starke Schwellung der Weichtheile. Bei Druck darauf entleert sich Eiter aus dem unteren hinteren Wundwinkel.

Temperaturabfall bis 12 Uhr Nachts auf 37.5°.

7. Mai. Guter Schlaf, Appetit besser; zweiter Verbandwechsel.

8. Mai. Temperatur 37,7—37,8°; in der Nacht Ansteigen der Temperatur auf 38°, 2 Uhr Nachts ½stündiger Schüttelfrost mit nachfolgendem Hitzegefühl, Temperatur 39,2°.

Um 3 Uhr 2 mal Erbrechen. Seit heute Nacht stärkere Kopfschmerzen, besonders rechts.

Beim Verbandwechsel wird der Thrombus aus der oberen Sinusöffnung herausgelöffelt, der eitrig zerfallen erscheint. Es wird noch ein Stück der hinteren und lateralen Wand an der oberen Umbiegungsstelle entfernt. Die innere Wand anscheinend gesund. Einführen eines Jodoformtampons zur Offenhaltung des Lumens. Abfall des Fiebers gegen Abend bis auf 38,1°; 6 Uhr Abends Verbandwechsel.

9. Mai. Vergangene Nacht gut geschlafen; heute Morgen 37,5°, Puls 64; Augenspiegelbefund derselbe.

10. Mai. Gestern Abends wieder 38,3, heute Morgen 38,5°. Seit gestern Abend erneute Stirnkopfschmerzen. Guter Schlaf in der Nacht; Temperatur Mittags 38.7°.

Operation: Spaltung des Senkungsabscesses, weitere Freilegung des Sinusendes. Der Knochen zeigt sich gegen das untere Sinusende zu ebenfalls entzündlich erweicht. Der Blutleiter wird mit dem Elevatorium medianwärts gedrängt und die laterale Knochenwand abgetragen. Am Sinus selbst nichts Besonderes. Das Lumen ist verengt, der scharfe Löffel fördert keine zerfallenen Thrombusmassen zu Tage.

Spaltung des tiefen Senkungsabscesses, Drainage. Abends Abfall der Temperatur auf 37,7°.

Patientin schläft gut, kein Kopfschmerz, kein Schwindel, in den folgenden Tagen nur geringe Temperatursteigerungen; seit 15. Mai vollkommen fieberfrei. Patientin steht heute zum ersten Male auf, Appetit und Allgemeinbefinden gut, Wunde granulirt schön.

25. Mai. Befinden gut, Senkungsabscess geschlossen, Sinus schön granulirend.

3. Juni. Noch immer Fundushyperämie.

30. Juni. Patientin wird in ambulatorische Behandlung entlassen. Nor-

maler Wundverlauf, Patientin befindet sich anhaltend wohl. Die Entzündungserscheinungen im Augenhintergrunde sind beiderseits geschwunden.

30. August. Höhle vollkommen mit Epidermis ausgekleidet.

6. October. Controlirt: Ohr vollkommen trocken geblieben.

$$\begin{array}{ccc} & W & \\ R. & > & L. \\ 0{,}01 & U & 2{,}0 \\ + & \left(\begin{matrix} U_s \\ U_w \end{matrix}\right) & + \\ 12{,}0 & St & \multirow{2}{*}{12,0} \\ 1 & Fl & \\ 10'' & c_w & 16'' \\ +12'' & R & +24'' \\ & c & \\ -11'' & c^4 & -6 \\ C_1 - c^8 & H & C_2 - c^8 \end{array}$$

Fall XII. Otit. media supp. acut. dextra. Eitrige Thrombose des Sinus sigmoideus. Aufmeisselung, Sinusoperation, Heilung. Dauer 2½ Monate, Dauer der Behandlung 1½ Monate.

Rosa H., 16jährige Bauerstochter aus Algersdorf. Aufgenommen am 17. December 1900; entlassen am 31. December 1900.

Anamnese: Vor 6 Wochen in Folge Verkühlung Husten und Halsschmerzen. 15 Tage später Schmerzen im rechten Ohre, die nach 8 tägiger Dauer zu eitrigem Ausfluss führten. Nach 8 Tagen, d. i. vor 14 Tagen, sistirte der Ausfluss, neuerdings Schmerzen im Ohre, rechtsseitige Kopfschmerzen, seit 10 Tagen Schmerzen hinter dem Ohre, Fieber. In den letzten Tagen Kältegefühl, Frösteln, jedoch kein ausgesprochener Schüttelfrost, kein Schwindel, kein Erbrechen.

Rechts: Trommelfell geröthet, geschwollen, vorgebaucht, starke Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand; Proc. mastoid. sehr druckempfindlich.

Links: Trommelfell eingezogen, weniger glänzend.

Nase: Schleimhaut stärker roth, vermehrte Secretion.

Behandlung: 17. December Paracentese; reichliche Eiterung.

Augenspiegelbefund: Papillen beiderseits, besonders rechts, verwaschen, Netzhaut in der Umgebung trüb, Fundushyperämie beiderseits.

$$\begin{array}{ccc} & W & \\ R. & ? & L. \\ \theta & U & 0{,}20 \\ + & \left(\begin{matrix} U_s \\ U_w \end{matrix}\right) & + \\ 0{,}50 & St & 12{,}0 \\ 0{,}01 & Fl & 2{,}0 \\ 16'' & c_w & 11'' \\ - & R & - \\ 5'' & c & 9'' \\ -22'' & c^4 & -7'' \\ c - c^8 & H & C - c^8 \end{array}$$

Interner Befund normal. Urin $\left\{\begin{matrix}\text{Zucker} \\ \text{Eiweiss}\end{matrix}\right.$ θ.

Operation 18. December: Einfache Aufmeisselung. Freilegung und Eröffnung des Sinus sigmoideus dexter. Schnitt in gewöhnlicher Weise, Abhebelung des Periostes; äussere Knochenschicht bläulich verfärbt; gleich nach den ersten Meisselschlägen entleert sich eine grosse Menge unter hohem Drucke stehenden Eiters, pulsirend.

Es wird nun ein auf den ersten Schnitt senkrechter Schnitt nach rückwärts geführt, 5 cm lang, die knöcherne Wand des Sinus, welche erkrankt ist, wird entfernt und der Sinus auf eine Länge von 5 cm freigelegt. Die Sinuswand ist mit matschen Granulationen besetzt; die vordere Sinuswand wird abgetragen und der im Sinus sitzende eitrig zerfallene Thrombus mit dem Löffel vorsichtig entfernt, bis man nach rückwärts auf feste nicht eitrige Thrombusmassen kommt; ebenso wird der Sinus nach unten freigelegt und excochleirt, bis es zu einer Blutung kommt; hierauf wird mit Jodoformgaze austamponirt, Deckverband.

19.—21. December. Kein Fieber, Patient befindet sich vollkommen wohl. 21. December Nachmittags Temperatur 40°, Schüttelfrost; Verbandwechsel; der Sinus enthält sowohl nach hinten als auch nach unten eitrig zerfallene

Thrombnsmassen; hintere Sinnswand missfärbig; Ausspülung mit Sublimatlösung, der Sinus wird mit in warmer essigsaurer Thonerde getränkter Jodoformgaze austamponirt. Jugularis etwas druckempfindlich.

22. December. Täglich 2 mal Verbandwechsel; im Sinus noch stinkender Eiter; es werden Streifen, in Hydrogenium superoxydatum getaucht, eingeführt. Temperatur 36,5°, Puls 108.

25. December. Im Sinus kein Eiter mehr, Wnndhöhle mit frischen Granulationen ausgekleidet

In der folgenden Zeit erscheint der Sinns mit gesunden Granulationen erfüllt, die Wnndhöhle verkleinert sich rasch, nnd konnte Pat. am 31. Jannar aus dem Spitale geheilt entlassen werden.

Im Ganzen kamen während der 3 Jahre 10 Fälle in Beobachtung, in denen die kliuischen Symptome anf eine Phlebothrombose des Sinns hindeuteten nnd eine Sinusoperation nothwendig machten.

Zwei von diesen Fällen starben an zur Zeit der vorgenommenen Sinnsoperation schon vorhandenen Complicationen; bei dem einen war eine Meningitis, bei dem zweiten ein Kleinhirnabscess vorhanden. Es können daher diese 2 Fälle bei Bewertbnng der Heilresultate nach den Sinnsoperationen nicht mit in Rechnnng gezogen werden.

Von den übrigen 8 Fällen genügte in 4, in welchen eine Thrombrose des Sinus vorbanden war, die einfache Freilegnng des erkrankten Sinus und die Entfernung des erkrankten Knochens bis an die Sinnswand; alle 4 kamen znr Heilung. Bei den anderen 4 Fällen, in denen die Thrombusmassen schon eitrig zerfallen waren, wnrde die vordere Sinuswand ausgeschnitten und die eitrigen Thrombusmassen entfernt.

Drei dieser Fälle kamen zur Heilung, einer starb an chronischer Sepsis; bei dem letzteren wurde erst nach einiger Zeit der eitrig zerfalleue Thrombus im Bulbus gefnnden, während im Sinus nnr ein fester Thrombus vorhanden war. In diesem Falle wäre jedenfalls die Unterbindung der Vena jugularis indicirt gewesen und wurde bereits in der Epikrise zu diesem Falle (VII) der Grund, warnm sie nnterlassen wurde, angegeben.

XXII.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München.

Das Anästhesin in der Therapie der Gehörgangsentzündungen und zur localen Anästhesie bei Trommelfellparacentese.

Von

Prof. Dr. Haug, München.

Nachdem ich mich in den verflossenen Jahren specieller mit den local wirkenden Anaestheticis bei Ohreingriffen befasst hatte, lag es nahe, auch neuerdings zu diesem Zwecke vorgeschlagene chemische Präparate auf ihre specielle Wirksamkeit für das Ohr zu prüfen.

Zu solchen gehört nun das Anästhesin (Ritsert), das sich in anderen Gebieten nach den Untersuchungen von von Norden, Kassel, Dunbar bewährt hatte.

Das Anästhesin, ein Paraamidobenzoësäureester, stellt ein weisses feines Pulver dar, das nur sehr schwer löslich in heissem Wasser ist, dagegen leicht sich löst in Alkohol, Aether, fetten Oelen. Was zunächst die Art und Weise der Anwendung anbelangt, so haben wir uns in der Poliklinik und auch in der Privatpraxis folgender Formeln bedient:

Rp. Anästhesin 1,5
Ol. Olivar. optimi 50,0

Rp. Anästhesin 4,0
Alkoh.
Glyc. ää 25,0

Rp. Anästhesin 4,0
Alkoh.
Aq. ää 25,0

Rp. Anästhesin 5,0—10,0
Gelatin alb. 10,0
Glyc. pur. 85,0
MDS. Fiant Amygdal. aur.

Rp. Acid. carbolic. 1,0 (Acid. Salicyl 1,0)
Anästhesin 2,0
Alkoh.
Aqua dest. ää 20,0
Glyc. 10,0 (Ekzem etc.)

Rp. Thymol oder Menthol oder Naphtol 0,1
Anästhesin 2,0—4,0
Alkoh. 30,0
Glyc. 20,0 Ekzem etc.

Die Anwendungsweise war einfach die, dass ein Gazestreifen oder länglieher Wattebausch gut mit der betreffenden Lösnng befenchtet in den Gehörgang eingelegt wurde. Das Wechseln der Streifen erfolgte in den Fällen poliklinischer Behandlung alle 24 Stunden. Bei Privatpatienten, denen man die Lösung ordiniren konnte für den häuslichen Gebrauch, wurden entweder die Streifen (von den Patienten selbst oder ihren Angehörigen) 2—4 Mal, je nach Bedürfniss erneuert, oder es wnrden Instillationen mehrere Male Tagsüber angeordnet. Die Ohrmandeln wnrden nnter langsamem Drucke vorsichtig durch den ganzen Gehörgang his auf's Trommelfell vorgeschoben nnd hieranf der Gehörgang nach vorne mit einen Wattepfropf fest abgeschlossen, event. zum sicheren Abschluss noch ein Stückchen Gnttapercha, fest mit Watte verbunden, darauf gesetzt.

Bedingung aber für eine gute Wirkung ist, dass der Streifen oder Wattebausch sehr gut durchfeuchtet ist und durch den ganzen Gehörgang ordentlich durchgeführt wird, so dass alle Gehörgangspartieen berührt werden müssen.

Znr Behandlung selbst, gelangten in erster Linie fnrnnkulöse Gehörgangsentzündungen, besonders in den schmerzhaften Anfangsstadien, ebenso aber auch in anderen Zeitpunkten des Verlaufes der circumscripten Gehörgangsentzündnng.

Ich kann nnd will mich hier nur auf den allgemeinen Bericht der zu Tage getretenen Einwirkung beschränken, da die ausführliche Berichterstattung (üher Anzahl der behandelten Fälle, Art derselhen u. s. w.), einer in der Poliklinik znr Zeit in Vorbereitnng befindliehen Arheit überlassen bleibt.

Als die hervorragendste Erscheinung hei der Application der Präparate, insbesondere der stark procentig gehaltenen, ergab sich in einem sehr grossen Antheil der Fälle eine bald, bis sehr bald eintretende Stellung oder Minderung des subjectiven Schmerzgefühles. Von 2—10 Minuten ab, seltener erst nach einer Viertelstnnde, verloren sich die Schmerzen zur grossen Freude der Patienten, so dass sie sich sehr zufrieden fühlten.

Diese Schmerzlindernng hielt mindestens 2 Stunden an, ohne Erneuerung der Einlage, oft aber auch noch viel länger. Wurde die Einlage mehrmals am Tage erneuert, so gelang es, eine recht glückliche relative Euphorie zu hewerkstelligen. Inshesondere wurde es von den Patienten sehr dankbar empfunden, dass die vordem gestörte Nachtruhe nicht mehr durch die zumeist bei

Nacht exacerbirenden Schmerzen unterbrochen wurde; sie konnten meist schlafen.

Wenn nun schon in der Mehrzahl der Fälle eine günstige bis sehr günstige Wirkung, bezw. des Schmerzgefühles zu constatiren war, so will ich durchaus (also unparteiischer Beobachter) nicht verschweigen, dass in Manchen die Wirkung entweder bald wieder nachliess oder überhaupt versagte. Also als ein die Schmerzen der Otitis externa circumscripta unfehlbar tilgendes Mittel möchte ich das Anästhesin nicht darstellen.

Auf den Verlauf der Erkrankung selbst scheint das Anästhesin an und für sich keinen Einfluss auszuüben; es konnte das besonders bei der Anwendung der öligen Lösungen und der Ohrmandeln (ohne weiteren Zusatz von Menthol u. s. w.) beobachtet werden. Die Furunkel gingen nicht früher zurück oder es stiess sich der Pfropf nicht früher, wenigstens nicht viel früher ab.

Dagegen konnte man bei den Lösungen des Anästhesins in Alkohol oder Glycerin und Alkohol nicht selten eine Rückbildung erzielen, falls die Furunkel in einem Frühstadium zur Behandlung gelangten. Es dürfte sich dies aber wohl mehr auf den Alkohol, bezw. Glyceringehalt der Lösung zurückführen lassen und dies insbesondere dann, wenn noch weiterhin als baktericyde Factoren Menthol, Thymol u. s. w. beigefügt worden waren.

Bemerkt mag auch werden, dass bei den stärker procentuirten Lösungen verhältnissmässig leicht ein Ausfallen der Krystalle statt hat im Gehörgang.

Von nicht unwesentlicher Wirksamkeit hat sich ferner das Anästhesin, sowohl allein in Lösung, als insbesondere in Verbindung mit Carbol, Salicyl, Naphtol, Menthol gezeigt bei acuten und chronischen nicht nässenden Ekzemen der Ohrgegend, bei einfach nervösem und bei diabetischem oder arthritischem Pruritus der Ohrmuschel und des Gehörganges. Speciell bei den chronischen Ekzemen der Diabetiker und Arthritiker, die durch ihren höchst unangenehmen Juckreiz die Patienten molestiren und bei welchen sich oft wenig mehr objectiv findet als eine leichte mit geringer Schuppenbildung einhergehende Infiltration des Coriums der Gehörgangshaut, war es von unverkennbar günstiger Einwirkung auf die Tilgung oder Minderung des Reizes. Selbstverständlich darf dabei das allgemeine Regime nicht ausser Acht gelassen werden. Die Anwendung erfolgte in der Weise, dass die juckenden Partieen mit einem gut mit der betreffenden Lösung befeuchteten Watte-

bänschchen durchgewischt wurden, in einzelnen Fällen auch Einträufelung verordnet wurde, seltener Einlagen.

Zuweilen wurden auch, bei leichterem Nässen, Insufflationen von Anästhesin 1,0—2,0 : 40,0 Bolus alb. und 10,0 Acil. boric. lërigat. ausgeführt. Auch Anästhesinsalben wurden mit Vortheil in Anwendung gezogen, bei acuten Ekzemen blos mit Anästhesin zu 2—4 Proc. auf Ungt. boric., bei chronischen mit Zusatz von Naphtalan 0,2—0,5 Proc.

Betreffs der Verwendung des Anästhesins bei Paracentesen, hat sich die gleiche Beobachtung ergeben, wie bei Verwendung fast aller anderen bis jetzt angewandten Localanaesthetica. Eine zuverlässige, absolute sichere Schmerzlosigkeit konnte nicht erreicht werden, auch bei sehr starken Lösungen und langer Dauer der Einwirkung. Das Arbeiten im Gehörgang und am Trommelfell wird zudem erschwert durch die Verfärbung der Partieen und durch das Ausfallen der Anästhesinkrystalle. Der Vollständigkeit halber möchte ich nicht vergessen zu erwähnen, dass das Einblasen von purem Anästhesin in die Nase bei zwei Fällen rein nervösen Schnupfens sehr günstig wirkte.

Anhangsweise möchte noch erwähnt werden, dass sich eine Thymol-Anästhesin-Glycerinlösung als recht gut schmerzstillend erwiesen hat, bei beginnenden acuten exsudativen Mittelohrprocessen in Fällen, wo überhaupt noch eine spontane Resorption in Aussicht genommen werden konnte.

Die Formel lautet:

Rp. Thymol 0,1
dotre leni calore in Glycerin. pur. 45,0
Adde
Anästhesin. pur. 1,0—2,0
Alkoh. absolut. 5,0
MDS. Einträufeln. Cancrarur.

XXIII.

Besprechungen.

1.

Haug, Hygiene des Ohres im gesunden und kranken Zustande. Verlag von Ernst Heinrich Moritz. Stuttgart 1902.

Besprochen von

Prof. Dr. Grunert in Halle a. S.

In knapper, fliessender und dem Kreise von Laien, für welchen sie bestimmt ist, entsprechender Darstellung hat Verfasser das „hygienische Thun und Lassen für das Ohr“ dargelegt. Die Abhandlung stützt sich im Grossen und Ganzen auf die in den Wintersemestern 1899—1901 gehaltenen populären Vorträge des Verfassers im Volkshochschul- und Volksbildungsverein zu München. Dass die Ausführungen ihrem Zweck entsprechend als erschöpfend bezeichnet werden können, ergiebt sich schon aus der Ueberschrift der einzelnen Capitel: die Anatomie des Ohres; die Physiologie des Ohres; die Bedeutung des Gehörorganes für den Menschen; die Wege, welche zur Erkrankung des Gehörorganes führen; Hygiene und Prophylaxe in den oberen Abschnitten des Luft- und Verdauungsweges unter normalen Verhältnissen; hygienische Maassnahmen zur Verhütung von Ohrkrankheiten bei acuten Erkrankungen der oberen Luftwege; hygienische Maassnahmen zur Verhütung von Ohrkrankheiten bei chronischen Erkrankungen der oberen Luftwege; hygienische Maasnahmen für das äussere Ohr; Schädigungen des Ohres durch Gewerbebetrieb; allgemeine kurze Winke über Vorsicht in der Berufswahl; die wichtigsten Verhaltungsmaassregeln bei erkranktem Ohre; noch einiges allgemein Wissenswerthe (die ererbte Schwerhörigkeit und deren Verhütung. Radfahren, sowie andere Sportarten und krankes Ohr); Ohrenerkrankungen und Lebensversicherung, sowie Invaliditätsversicherung; Taubstummheit.

Wenn die Abhandlung des Verfassers für unseren Leserkreis auch nichts Neues darbietet, wenigstens in theoretischer Hinsicht, so finden sich darin doch manche praktische Winke, welche, wegen ihrer vermeintlichen Selbstverständlichkeit in den Lehrbüchern der Ohrenheilkunde oft unerwähnt, doch für manchen Fachcollegen eine Bereicherung seines Könnens bedenten. Auch der erfahrene Ohrenarzt wird sich keineswegs bei der Lectüre des kleinen Bändchens langweilen, sondern manche Belehrung in demselben finden.

2.

Dölger, Die Mittelohreiterungen. Bei J. F. Lehmann. München 1903.

Besprochen von

Prof. Dr. Grunert in Halle a. S.

Die statistische Arbeit des Verfassers, welche nach seiner Erklärung, soweit die Mittelohreiterungen in Betracht kommen, „einen Ueberblick und eine Fortsetzung der bisher erschienenen Berichte“ Bezold's darstellt, ist mit Bienenfleiss zusammengestellt. Trotzdem bietet sie unserem Leserkreis nichts Neues, recapitulirt vielmehr lediglich die uns bekannten Anschauungen Bezold's über die einschlägige Materie.

Aufgefallen ist uns die Art und Weise, in welcher Verfasser die Literatur verwandt hat. Dass überall Bezold's Name in den Vordergrund gestellt ist, dass überall grössere Abschnitte aus dessen Arbeiten verbotenus citirt sind, auch wenn es sich um Gebiete handelt, welche lange vor dem verdienstvollen Münchener Forscher von Anderen mit Erfolg angebaut sind, halten wir für berechtigt in einer Schrift, welche dem erfolgreichen Münchener Universitätslehrer als Ehrengabe zu seinem 25jährigen Docentenjubiläum gewidmet ist. Dass aber im Uebrigen die Literaturauswahl eine so selective ist, dass sie den Eindruck der Willkür hervorrufen muss, ist ein sich zwar immer mehr breit machendes, aber keineswegs zu billigendes Verfahren.

Als Beleg dafür, dass dieses Urtheil nicht unbegründet ist, sei verwiesen auf die Bakteriologie der acuten und chronischen Otitiden. Während hier einzelne, relativ belanglose Einzelthatsachen mit Autorenangabe ausführlich erwähnt sind, ist der grundlegenden Arbeiten von Zaufal, Netter, Pes, Gradenigo, Maggiora, Lermoyez, Leutert u. A. mit keiner

Silbe Erwähnung geschehen. Dasselbe gilt für die Namen von Schwartze, Kessel u. A. bei Erwähnung der Hammer- und Ambossexcision und von den neueren wichtigen histologischen Untersuchungen über die Structur der Ohrpolypen von Görke und Andern.

Im Einzelnen haben wir Nachfolgendes zu erwähnen: Was die Nomenclatur anbetrifft, so wird auf S. 13 im Gegensatz zur acuten Otitis media simplex diejenige Form dieser Erkrankung als „subacute" bezeichnet, „bei welcher objectiv und subjectiv stärker ausgesprochene Entzündungserscheinungen, Injection des Trommelfells und Schmerzen fehlen, die Dauer der Erkrankung aber für einen frischen, nicht chronischen Process spricht." Unseres Erachtens ist es unrichtig, leichtere Formen des acuten Katarrhs als „subacuten" Katarrh zu bezeichnen. Die Bezeichnung „subacute" Otitis media simplex kommt vielmehr nach dem Vorgange von Schwartze auf Grund der in der allgemeinen Pathologie üblichen Terminologie nur denjenigen acuten einfachen Entzündungen zu, welche ein bereits nicht mehr normales Mittelohr befallen. Bei der Beweglichkeitsprüfung des Trommelfells mit dem Siegle'schen Trichter (S. 28) hätte darauf hingewiesen werden müssen, dass in manchen Fällen, in welchen diese Untersuchungsmethode des Ohres kein sicheres Resultat giebt, erst die Inspection des Trommelfells bei gleichzeitiger Luftdouche mittelst des Katheters oft erst eine richtige Beurtheilung der vorliegenden Verhältnisse zulässt. Freilich ist diese Untersuchung in der Regel nur ausführbar bei vorhandener Assistenz. Wenn Verfasser schreibt: „Die Besichtigung wird ergänzt durch die vorsichtige Sondirung mit der geknöpften Sonde bei nicht fixirtem Kopfe, sodass derselbe event. entgegengesetzt ausweichen kann und stets unter Spiegelbeleuchtung. Mit der Sonde wird das weiche Trommelfell von der harten Promontorialwand unterschieden u. s. w.," so macht diese Schilderung den Eindruck, als wäre die Sondenuntersuchung in der beschriebenen Weise ein integrirender Theil einer jeden Ohruntersuchung und könnte leicht zu einer missbräuchlichen Anwendung der Sonde verleiten. Unseren Erfahrungen widerspricht es ferner, dass nach Verfasser (S. 46) „für die Mehrzahl der Fälle" von acuter Eiterung zur sicheren Feststellung der Perforation die Luftdouche mit Gummiballon unerlässlich sei.

Wenn Verf. der Ansicht beipflichtet (S. 90, 91), dass die Osteosklerose eine Schutzvorrichtung darstelle, welche den Eintritt intracranieller Complicationen der Otitis verhindere, so wäre es ein

Erforderniss einer wissenschaftlichen Abhandlung gewesen, zuvor die Ausführungen der Gegner dieser Ansicht, welche gerade das Gegentheil beweisen, zu widerlegen. S. 101 schreibt Verfasser über die Fälle von Mastoiditis mit Eiterdurchbruch an der untern Fläche des Warzenfortsatzes, dass Bezold diese Form im Jahre 1881 „zuerst beschrieben“ habe. Diese Behauptung ist historisch unrichtig. Sie kann auch dadurch nicht legitimirt werden, dass eine Anzahl von Fachgenossen jener Form von Warzenfortsatzerkrankung neuerdings den Namen Bezold's beigelegtt hat. Dasselbe gilt von der Bezeichnung „Hartmann'sche Canüle“ (S. 121) für die Spülung des Mittelohres.

Haben wir uns auch veranlasst gesehen, einzelne Punkte der Schrift des Verfassers einer ablehnenden Kritik zu unterziehen, so können wir auf der anderen Seite die gute Uebersichtlichkeit, die fliessende knappe Schreibweise sowie die Ausstattung der Abhandlung rühmend hervorzuheben. Der Preis beträgt 3 Mark.

3.

Transactions of the American otological Society. Thirty-fifth annual meeting. Vol. VIII. Part. I. 1902.

Besprochen von

Dr. Walther Schulze, Halle a. S.

1. Herbert Clairborne, Zwei Fälle von persistenter Fistel nach der Mastoidoperation. Der erste Fall betraf eine 26jährige Frau, welche vor 2 Monaten Influenza gehabt hatte. Anschwellung hinter dem linken Ohr, Oedem und Druckempfindlichkeit. Temperatur 38,7. Gehörgang weit, Trommelfell durch Epidermisschuppen verdeckt. Rechts Trommelfell matt, eingesunken, geringe Röthung längs des Hammers und an der Peripherie. Keine Anschwellung hinter dem Ohr, aber Druckempfindlichkeit. Letztere von Clairborne auf die Nervosität und allzugrosse Empfindlichkeit der Patientin zurückgeführt. (Mit Rücksicht auf die Injection am Trommelfell erscheint diese Erklärung doch etwas gewagt. Ref.) Am nächsten Tage Temperatur 40,0 —. Operation. Corticalis erscheint gesund, kein Eiter gefunden, etwas Granulationsgewebe entfernt (wo? Ref.). Spitze nicht ganz resecirt, da der Knochen daselbst gesunder erschien. Antrum absichtlich nicht eröffnet. Am nächsten Tage Temperatur 39,4, absolute Taubheit auf beiden Ohren, Erbrechen,

grosse Unruhe. Eröffnung des Antrum, kein Eiter in demselben, Entfernung der Spitze. Knochen überall mit kleinen Eitertropfen durchsetzt. In der Umgebnng des Sinus war der Knochen gesnnd. Temperaturabfall. Am nächsten Tage aber wieder Temperatursteigerung nnd Husten. Handtellergrosse Infiltration in der rechten Lunge, rostfarhenes Sputum, Schmerzen in den Kniegelenken. (Trotz des pyämischen Fiebers und der Gelenkaffection wnrde die Lnngenerkranknng als accidentelle, nicht als metatastische angesehen. Ref.) Heilung nach 11 Wochen. 4 1/2 Monate nacb der Operation war im Grunde der Wunde ein Tropfen Eiter sichtbar. Die Sonde gelangte durch eine von dünner Hant bedeckte Fistel weit in die Tiefe. Dabei Erbrechen. Ansspülungen der Fistel mit absolntem Alkohol (!).

Im 2. Falle handelte es sich nm eine acute Eiternng bei einem 23jährigen Manne. Heilung nach 2 Monaten. 3 Wocben später Abcess hinter dem Ohr. Operation, Entleerung eines subperiostalen Abscesses. Im Antrum Grannlationsgewebe, kein Eiter. Sonst war der Knochen anscheinend gesund. Verzögerte Heilnng; es bestand lange Zeit eine in's Antrnm führende Fistel mit geringer Eiterabsonderung. Heilung nach 6 Monaten. Als Gründe für die verlangsamte Heilung werden von Clairborne angeführt: zn feste Tamponade nnd zu viel Herumlaufen. (Dass zu viel und namentlich zu frühzeitige Bewegung auf den Heilungsverlauf ungünstig einwirken kann, ist einleuchtend. Bei derartigen Verzögerungen der Heilung aber, wie sie Clairborne beschreiht, handelt es sich doch — vorausgesetzt, dass nicht locale Gründe, unter welchen in erster Linie das Zurückbleiben von kranken Knochenpartieen in Frage kommt, vorliegen — meistenteils um constitutionelle Erkrankungen. Clairborne gab den Rath, bei der Eröffnnng des Antrnm etwas höher einzugehen, weil dann der Weg directer in's Antrum führe. (Wir können uns nicht überzeugen, dass diese Directive irgendwelche Vortheile bietet vor der altbewährten Schwartze'schen Methode, bei welcher die Orientirung eine viel sichere ist und bei der sich desshalb auch Nebenverletzungen viel leichter vermeiden lassen. Ref.)

2. Alexander Randall, Zusammenhang zwischen Trauma und Labyrinthexfoliation bei einem Erwachsenen. Ein 55jähriger Mann, welcher zeitweise Zucker im Urin hatte, erlitt bei einem Eisenbahnunfall eine Verletznng in der linken Temporalgegend. Starker Schwindel. Vorüber-

gehende Facialislähmung. Mehrere Monate lang heftige Schmerzen im Ohr und Ohreiterung. Operation brachte keine Besserung. Zunehmender Schwindel, vollständige Taubheit des linken Ohres, starke Eiterung, in der Tiefe des Gehörgangs Granulationen. Bei einer zweiten Operation wurde ein Sequester, welcher einen Theil des Vestibulum und der Halbzirkelcanäle einnahm, entfernt. Bleibende Facialislähmung, geringe Eiterung, etwas Schwindel. Später wurde noch ein Sequester entfernt, welcher die erste Schneckenwindung enthielt. Randall, welcher den Fall zu begutachten hatte, war der Ansicht, dass durch das Trauma eine Fissur des Schläfenbeins hervorgerufen war. Diese bildete dann die Eingangspforte für die Eitererreger in's Labyrinth. Der bestehenden leichten Glykosurie wurde für das Zustandekommen der Sequesterbildung kein Werth beigelegt. Schliesslich gab Randall noch eine Zusammenstellung der in der Literatur veröffentlichten Fälle von Labyrinthnekrose bei Erwachsenen. In der Discussion sprach sich Randall sehr richtig dahin aus, dass nicht jedes mit Ruptur des Trommelfells und Fractur des äusseren Gehörgangs verbundene Kopftrauma gleichzeitig auch eine Fractur der Pyramide herbeizuführen brauche.

3. Samuel Theobald, Welche Mittel stehen uns zur Verfügung (abgesehen von operativen Eingriffen) zur Verhütung und Behandlung der Entzündung der Warzenfortsatzzellen? Redner wies gleich zu Beginn seines Vortrags darauf hin, dass er von der Kälteapplication auf den Warzenfortsatz und von der localen Blutentziehung hier absähe. Ueber erstere hätte er keine Erfahrung, zu letzterer hätte er dank seiner Therapie allmählich immer weniger Veranlassung gehabt. Das Zustandekommen der Mastoiditis bei chronischen Eiterungen sollte durch regelmässige Controle der Paukenhöhleneiterung und Heilung derselben durch Spülungen mit antiseptischen Lösungen (Sublimat, Borsäure) verhütet werden. Daneben empfahl er, innerlich Tonica zu verabreichen (Eisenphosphat, Chinin, Strychnin). Bei den acuten Entzündungen käme es auf die Art der Infection an und auf den Zustand, in welchem die Erkrankung zur Behandlung komme. Bei Streptokokken- und Pneumokokkeninfection würde oft ein operativer Eingriff nothwendig sein. Im Allgemeinen sollte aber ein Spontandurchbruch resp. die Nothwendigkeit der Paracentese verhütet werden. (Diese Forderung ist ja im Princip ganz richtig, doch ist derselben eben nicht in allen Fällen gerecht zu werden, selbst dann

nicht immer, wenn gleich im Beginne die energischste ableitende Therapie eingeleitet wurde. Die Wirkung der von Theobald zur Schmerzstillung und Coupirung der Entzündung mit Emphase empfohlenen Einträufelungen öliger Lösungen von Cocain und Atropin erscheint uns recht zweifelhaft. Abgesehen davon, dass dadurch das Gesichtsfeld verschmiert und zu Ekzemen u. s. w. Veranlassung gegeben wird, dürfte durch die Application derartiger Ohrtropfen in Fällen, die vielleicht sonst ohne Perforation des Trommelfells zur Heilung gekommen wären, durch die damit verbundene Maceration und Auflockerung der Gewebe eher der Durchbruch begünstigt werden. Ref.)

Die Darreichung energischer Purgantien, besonders von Calomel, wurde warm empfohlen. Auch sonst rieth Redner sehr zur innerlichen Verabreichung von Quecksilber, wie er denn überhaupt der internen Therapie bei acuten Entzündungen sehr das Wort redete. Ueber die Indikationen zur Paracentese liess sich Theobald nicht näher aus, meinte aber, dass sich dieselbe nicht selten vermeiden liesse bei Anwendung der von ihm empfohlenen localen und constitutionellen Mittel. (Wir können dem Vortragenden nicht beistimmen, wenn er behauptet, dass das Verstrichensein der Grenze zwischen Trommelfell und Gehörgang ein ebenso charakteristisches Zeichen für eine Eiterung im Warzenfortsatz bilde wie die Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Aus den ganzen Ausführungen Theobald's scheint hervorzugehen, dass sein starker Glaube an die interne Medication durch das häufige Nichtauffinden von Eiter bei der Operation bedingt gewesen ist. Darauf muss man aber immer gefasst sein, wenn die Indication zum operativen Eingriff nicht durch die typischen localen Zeichen gegeben war, wenn der Eingriff zu einer Zeit ausgeführt wurde, wo die Erkrankung noch rückbildungsfähig war, und wenn die entsprechenden localen Applicationen [z. B. Eisblase] entweder gar nicht oder nicht lange genug angewandt waren. Ref.) In der anschliessenden Discussion erklärte sich Tansley für die frühzeitige Operation. Selbst wenn sich herausstellen sollte, dass dieselbe nicht nothwendig gewesen wäre, so wäre dies immerhin noch besser, als sich durch den ungünstigen Ausgang zu überzeugen, dass ein operativer Eingriff früher angebracht gewesen wäre. Richey war der Ansicht, es läge meist an der unzweckmässigen Behandlung, wenn Fälle acuter Eiterung zur Operation kämen (wohl etwas zu viel behauptet; Ref.), speciell verwarf er bei

einseitiger Erkrankung das Politzer'sche Verfahren (mit Recht! Ref.) und empfahl statt dessen den Katheter. Johnson gab den Rath, durch Application von Adrenalin per Katheter eine Erleichterung des Secretabflusses durch die Tuba zu erstreben. Holt empfahl zur Schmerzstillung Eingiessungen von 25 proc. Carbolglycerin. Randall und Mc. Kernon sprachen sich dahin aus, dass viele Fälle von Mastoiditis, namentlich bei acuten Eiterungen, einer Heilung ohne Operation fähig wären. Woodt dagegen rieth, nicht allzulange mit operativen Eingriffen zu warten. Jack zeigte sich nicht als ein Freund innerlicher Mittel und betonte, dass namentlich in den Fällen mit Druckempfindlichkeit hinter und unter der Spitze des Warzenfortsatzes ein operativer Eingriff indicirt wäre. (Jack irrt aber, wenn er glaubt, damit als Erster ein „bisher noch nicht bekanntes“ zur Operation aufforderndes Symptom angegeben zu haben. Ref.)

4. Charles J. Kipp, Ein Fall von Sarkom des Schläfenbeins. 5 jähriger Knabe hatte seit einem Monat Ohreiterung und Schmerzen. Anschwellung hinter dem Ohr. Gehörgang mit Granulationen ausgefüllt. Nach Entfernung derselben wurde das geröthete und geschwollene Trommelfell sichtbar, welches in der hinteren Hälfte eine kleine Perforation zeigte. In der unteren Wand des knöchernen Gehörgangs und zwar dicht am Trommelfell, befand sich eine grosse Höhle. Bei der Operation zeigte sich der Warzenfortsatz ausgefüllt mit Granulationen von grünlicher Farbe. Während der Nachbehandlung auffallend starke Granulationsbildung, welche allen Aetzmitteln trotzte. Nach 2 Monaten Entfernung der tumorähnlichen Granulationsmassen und des umgebenden Knochens. 14 Tage später Facialislähmung, starke Kopfschmerzen, Stauungspapille. Die Granulationsmassen wuchsen in kurzer Zeit zu einem Tumor von 25 Zoll Umfang. Tod nach 3 Monaten. Die bei der ersten Operation entfernten Granulationen zeigten mikroskopisch nichts Besonderes, während bei der zweiten Operation der sarkomatöse Charakter des Gewebes zweifellos zu erkennen war.

5. Thomas R. Pooley, Bemerkungen zur Stacke-schen Operation. Als hauptsächlichste Gefahren der Operation bezeichnete Pooley die Verletzung des Facialis, der Dura, des Sinus und der Halbzirkelcanäle. Mit Rücksicht auf diese mit der Operation verbundenen Gefahren, ferner wegen der Unsicherheit einer radicalen Heilung (Pooley sprach von der Nothwendigkeit einer 3—4 maligen Operation bis zur Heilung der

Otorrhöe!) sowie wegen der langen Dauer der Nachbehandlung stellte Redner die übrigens selbstverständliche Forderung auf, jeden Fall von chronischer Eiterung vor der Operation genau zu untersuchen und nicht in jedem Falle ohne Unterschied zu operiren. Eine grosse Anzahl von Fällen chronischer Eiterung wäre ohne Freilegung der Mittelohrräume zu heilen, besonders bei der nicht seltenen, lediglich auf die Ossicula beschränkten Caries. (Das von Pooley empfohlene, vor grösseren operativen Eingriffen immer erst zu versuchende Auskratzen der Paukenhöhle und die Entfernung von Cholesteatom in der Paukenhöhle und im Attik durch theilweise Wegnahme der Attikwand ist entschieden zu widerrathen. Abgesehen davon, dass man bei diesem sogenannten „schonenden" Verfahren niemals sicher ist, das kranke Gewebe vollständig zu entfernen, sind derartige Eingriffe wegen der Möglichkeit von Nebenverletzungen viel gefährlicher als Meisseloperationen. Ref.) In der Discussion rügte Richey das Wort Radicaloperation (mit Recht! Ref.), und schlug vor, dasselbe durch die von Orne-Green zuerst gebrauchte Bezeichnung tympano-mastoid exenteration zu ersetzen. (Weshalb diese umständliche Ausdrucksweise, die überdies gar nicht für alle Fälle passt, denn bei der Totalanfmeisselung wird doch nicht immer eine Ausräumung des Warzenfortsatzes vorgenommen. Ref.) In Betreff der Facialisverletzung behauptete Richey, dass der Nerv namentlich in seinem absteigenden Theile keine auffallenden Varietäten im Verlaufe biete. (Dies steht doch in directem Widerspruche zu den Erfahrungen Anderer; s. Schwartze, dieses Arch. Bd. LVII. Ref.)

6. E. Grüning, Bemerkungen über Sinusthrombose, mit 3 neuen Fällen. Grüning referirte die Krankengeschichten von 3 Fällen von Sinusthrombose, welche mit Incision des Sinus und Jugularisunterbindung behandelt wurden. Zwei Heilungen, ein Todesfall. Die Fälle boten im Einzelnen nichts Besonderes.

Discussion: Während Green die Beschreibung der operativen Eröffnung des Bulbus in der Literatur vermisste (wir rathen ihm, die einschlägigen Arbeiten in diesem Archiv zu studiren; Ref.), zeigte sich Kipp über diese Frage schon besser orientirt. Wenigstens berichtete er von zwei dieses Thema behandelnden Arbeiten und behauptete nach der Lectüre derselben die Bulbusoperation selbst bereits zwei Mal ausgeführt zu haben, deren Technik er als nicht schwierig bezeichnete. Mr. Kernon stellte

die Forderung anf, den Bulbns immer dann zu eröffnen, wenn nach Incision des Sinus kein Thrombus siehtbar wäre. (Es kann sich doch anch um einen wandständigen Thrombns handeln. Ref.) Dadurch könnten viele Fälle geheilt werden, ohne dass es nothwendig wäre, die Jngnlaris zn unterbinden. Bacon schloss sich dieser Ansicht an und hielt die Jngnlarisnnterbindung nnr in den Fällen mit zerfallenem Thrombns für angebracht. Die Jngnlarisnnterbindnng bezeichnete er als eine wegen des damit verbnndenen Shoks sehr gefährliche Operation, welche nnr im äussersten Nothfall zur Anwendnng gelangen sollte. (Wenn man überhaupt an die Wirksamkeit der Jugnlarisnnterbindung glaubt, so ist es doch verkehrt, dieselbe blos für die schweren Fälle aufznheben. Ein Operationsverfahren, welches nnr für prognostisch ungünstige Fälle reservirt wird, kann natürlich niemals zn Ehren kommen. Es ist einlenchtend, dass die schweren Fälle eher einem Shok ausgesetzt sind als die leichten Fälle, die mit blosser Sinuseröffnnng behandelt werden. Daran ist aber nicht die Jugularisunterbindnng als solche Schuld, sondern die längere Daner der Operation, der grössere Blutverlust n. s. w. Ueble Znfälle im Anschluss an die Unterbindung [durch Zerrnng des Vagus] sind möglich, doch sind solche ernster Natnr von uns niemals beobachtet worden. Wir halten die in jedem Falle von Sinnseröffnnng nnbedingt nothwendige Jugnlarisunterbindnng für einen leichter zn überstehenden Eingriff als die zeitraubende und technisch doch nicht so ganz einfache Bulbnsfreilegung. Ref.) Randall erklärte sich für die Jngularisnnterbindnng, betonte aber die Nothwendigkeit der Unterscheidung zwischen acnten und chronischen Fällen. Den ersteren glaubte er eine bessere Prognose stellen zn müssen. Holt berichtete über einen Fall mit anffallend hoher Temperatnr 45,5 °. Er fand, dass bei dieser hohen Temperatur im Mnnde gleichzeitig subnormale Temperaturen im Rectum bestanden.

7. David B. Lovell, Thrombose des Sinns longitudinalis superior. Es handelte sich nm einen tödtlich endenden Fall von Thrombose des Sinns transversus bei einem 15jährigen Knaben, bei welchem sich die Thrombose über das Torcular binans anf den Sinns longitudinalis fortgesetzt hatte. Es gelangte nur die Ohroperation zur Ausführung, die beabsichtigte Freilegung des Sinus musste wegen drohenden Collapses unterbleiben. (Weshalb wurde aber nicht später noch die Sinusoperation vorgenommen, als der Kräftezustand des Patienten

ein guter war? Es ist nicht unwahrscheinlich, dass durch den entsprechenden Eingriff das Fortschreiten der Thrombose hätte aufgehalten werden können. Die Fälle mit Ausbreitung der Thrombose nach dem Torcular scheinen prognostisch keineswegs ungünstiger zu sein und sind jedenfalls operativ leichter angreifbar als die Fälle mit centralwärts fortschreitender Thrombose. Ref.)

8. H. Knapp, Ein Fall von progressiver Schwerhörigkeit. Rechtsseitige Hemiplegie mit sensorischer Aphasie. Bei einem von Knapp schon jahrelang behandelten Kranken mit chronischem trockenen Katarrh und chronischer Pharyngitis kam es zu einer rechtsseitigen Hemiplegie mit sensorischer Aphasie. Es bestand neben grosser Gedächtnissschwäche Buchstabenblindheit, aber keine Wortblindheit. (Die cerebrale Affection, welche bei dem 26jährigen Manne wahrscheinlich luetischer Natur war, stand in keinem directen Zusammenhange mit dem Ohrenleiden. Ref.)

9. George B. Mc. Auliffe, Beobachtungen über die Anästhesie des Trommelfells. Redner unterzog die zahlreichen, zur Anästhesirung des Trommelfells angewendeten Mittel einer kurzen Kritik und empfahl als das einzig brauchbare Anästheticum das Cocain in Form von alkoholischen und öligen Lösungen. (Die öligen Zusätze erscheinen uns deshalb unpraktisch, weil dieselben das Gesichtsfeld verschmieren. Ref.) Für die sicherste Methode hielt er die Injection von Cocain in die Tube, da die Tubenschleimhaut von denselben Nervenfasern versorgt würde wie die Schleimhautschicht des Trommelfells. Die Schmerzen sollen lediglich von der Schleimhautschicht ausgelöst werden — während die Hautschicht für das Zustandekommen der Schmerzempfindung nicht in Frage käme — und bei der Paracentese besonders durch zu starken Druck mit dem Messer gesteigert werden.

10. Frederick L. Jack, Ergänzender Bericht über einen vor 10 Jahren operirten Fall von doppelseitiger Steigbügelentfernung. Es handelte sich um einen vor 10 Jahren operirten Fall von doppelseitiger Steigbügelentfernung mit Hörverbesserung. Auf Grund dieses sowie vieler anderer operirter Fälle stellte Jack nach seinen Erfahrungen in den letzten 10 Jahren folgende Gesichtspunkte für die Stapedektomie auf:

1. Die Steigbügelentfernung zerstört das Gehör nicht, ver-

bessert es aber manchmal. 2. Bei hochgradiger Schwerhörigkeit erscheint die Operation nicht gerathen wegen der dann schon vorhandenen Schädigung des schallpercipirenden Apparates. 3. Die Entfernung des Steigbügels ist angebracht in manchen Fällen von Schwindel (Menière'sche Krankheit), wenn alle anderen Mittel nichts geholfen haben. 4. In Fällen geringer Schwerhörigkeit giebt die Operation ausgezeichnete Resultate, doch ist der Erfolg nicht immer sicher. (Auf die mangelhafte Auswahl der einzelnen Fälle, auf die theilweise offenbar zu weitgehenden Schlussfolgerungen und die einseitige Beurtheilung des Operationsresultates ist bereits von anderen Autoren, besonders von Grunert, A. f. O., Bd. XLI, hingewiesen worden. Uebrigens scheint Jack die ausgedehnte Anwendung der Steigbügelentfernung neuerdings selbst eingeschränkt zu haben, da er, wie er in der Discussion auf Befragen angab, die Operation im letzten Jahre überhaupt nicht ausgeführt hat.)

11. Edward Bradford Dench und Frank M. Cunningham. Der Werth der bakteriologischen Untersuchung des Eiters bei acuter Mittelohreiterung behufs Feststellung der Nothwendigkeit operativer Eingriffe. Dench betonte die Nothwendigkeit der bakteriologischen Untersuchung in allen Fällen von acuter Eiterung mit Entzündungserscheinungen am Warzenfortsatz im Interesse frühzeitiger Entscheidung über die Vornahme einer Operation. (Der Artikel steht, namentlich was seine klinische Seite anbetrifft, auf ziemlich schwachen Füssen. Schon die Behauptung, dass die Pneumokokkeninfection eine verhältnissmässig günstige Prognose biete, ist nicht richtig. Gerade diese zeichnen sich durch ihre Tendenz zu Knochenerkrankungen aus, welche freilich oft erst zu Tage treten, wenn die Paukenhöhleneiterung bereits abgeheilt ist. Mit der breiten Paracentese und der Eisapplication sind wir vollständig einverstanden, nicht aber mit der Forderung Dench's, letztere nicht länger als 36—48 Stunden auszudehnen. Gerade bei langdauernder — 8 Tage und zuweilen noch länger — und ununterbrochener Kälteeinwirkung beobachtet man häufig noch ein Zurückgehen der Entzündungserscheinungen. Uebrigens gab Dench selbst zu, dass in einigen frühzeitig operirten Fällen, in welchen sich lediglich eine starke Congestion im Knochen zeigte, der Process auf ihn den Eindruck der Rückbildungsfähigkeit gemacht hätte. Wenn auch für die im Allgemeinen bösartigere Streptokokkeninfection eine frühzeitige Mitbetheiligung

des Knochens zugegeben werden muss, so ist es doch sicherlich zu viel behauptet, wenn Dench aus diesem Grunde bei der Streptokokkenotitis die Eisblase als direct contraindicirt bezeichnete, und es ist sicher zu weit gegangen im chirurgischen Eifer, wenn er für die Fälle, wo trotz breiter Paracentese die Entzündungserscheinungen im Warzenfortsatz nicht alsbald zurückgehen, den Rath gab, mit der Eröffnung des Warzenfortsatzes nicht länger als 48 Stunden zu warten. Ref.)

12. J. Oscroft Tansley, Ein Stück von einem Bougie in der Tuba Eustachii. Bei einer wegen Mittelohrkatarrh und Tubenstenose von anderer Seite mittelst der elektrischen Sonde behandelten Patientin stellten sich nach der letzten Sondirung heftige Schmerzen im Ohr ein. Tansley constatirte Hyperämie des Trommelfells, besonders im hinteren oberen Quadranten, und Gefässinjection längs des Hammergriffs. Die pharyngeale Tubenöffnung enthielt etwas Schleim, nach Abtupfen desselben war ein Fremdkörper in dem Lumen der Tube sichtbar, welcher bei Berührung mit der Metallsonde metallischen Klang gab. Entfernung desselben mit einer Polypenzange; es war ein 1/4 Zoll langes Stück einer elektrischen Sonde. Die von Tansley hinterher eingeleitete Therapie bestand in Anwendung des Sprays, sowie des Politzer'schen Verfahrens, „ableitenden Applicationen auf den äusseren Gehörgang“, Massage des Trommelfells. (Ob die Patientin bei dieser Behandlung geheilt wurde, ist fraglich; genug, dieselbe war zufrieden und kehrte später nicht wieder. Es ist bemerkenswerth, dass die Mitglieder der American otological Society einen auf so niedrigem wissenschaftlichen Niveau stehenden Vortrag geduldig anhörten. Schon die Diagnose „Entzündung des Hammerambossgelenkes“ bei dem oben angeführten Befund weist auf eine recht mangelhafte Diagnostik hin; was ferner die Therapie anbetrifft, so muss es als ganz unwissenschaftlich bezeichnet werden, sofern Tansley principiell nicht nur das Bougiren der Tube, sondern auch den Gebrauch des Katheters verwirft. Wenn Tansley sagt: „Mein Sprechzimmer ist nicht zum Experimentiren da, und ich habe nicht das Verlangen, bei der Therapie irgend ein Risico auf mich zu nehmen“, so liegt ohne Frage ein Körnchen Berechtigung in diesem vorsichtigen Standpunkt. Diese Vorsicht darf aber doch nicht übertrieben werden. Damit stellt sich Tansley selbst ein Armuthszeugniss aus. Der Arzt muss eben über ein gewisses Maass technischer Fertigkeit

verfügen; in der Hand eines Ungeübten ist selbst der Katheter ein gefährliches Instrument. Ref.)

13. H. O. Reik, Ueber die Einwirkung von Operationen am Mittelohr auf die Herzthätigkeit und auf die Gefässe. Die bei Eingriffen am Trommelfell und in der Paukenhöhle häufig auftretenden Schwäche- und Ohnmachtszustände führte Reik zurück auf die Wirkung des auf das Trommelfell ausgeübten Druckes, welcher durch die Ossicula auf das innere Ohr und auf die das Gleichgewicht vermittelnden Organe übertragen würde. Derartige mit Störungen der Herzthätigkeit und des Pulses verbundene Anfälle würden auch bei nicht gerade schmerzhaften Manipulationen (beim blossen Berühren des Trommelfelles, beim Ausspritzen des Ohres) beobachtet. (Beim Ausspritzen soll eben die Richtung mehr gegen die hintere obere Gehörgangswand genommen werden, damit das Trommelfell nicht direct von dem Wasserstrahl getroffen wird. Ref.) Behufs Untersuchung des Einflusses der in Frage kommenden Eingriffe auf die Herzthätigkeit und auf das Gefässsystem wurden von Reik Versuche an Hunden vorgenommen. Bei Eingriffen ohne Anästhesie waren deutliche Veränderungen des Blutdruckes und des Pulses bemerkbar, welche bei theilweiser Anästhesie geringer waren und nur in tiefer Narkose vollständig fehlten. In der Discussion sprach Mc. Auliffe die Vermutung aus, dass die in Rede stehenden Störungen nicht durch die Reizung sensibler Nerven bedingt wären, sondern auf Vagusirritation beruhten.

4.

Dr. Friedrich W. Müller, II. Prosector am anatomischen Institut zu Tübingen, Ueber die Lage des Mittelohrs im Schädel. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1903. Preis 28 Mark.

Besprochen von

Dr. Walther Schulze, Halle a. S.

Verfasser versucht auf Grund zahlreicher Untersuchungen einen Begriff von der Lage des Mittelohrs und seiner Umgebung im Schädel zu geben. In topographischer Beziehung kommen nach des Verfassers Ansicht vor allen Dingen die Nachbarorgane in Frage, denen ein erheblicher formativer Einfluss auf die Gestaltung und Lagebeziehungen des Ohres beigemessen wird.

Die Untersnchungen, bei welchen sich Müller der Corrosionsmethode bediente, concentriren sich namentlich auf die beiden folgenden Punkte: 1. Welchen Einfluss hat die Stellung des Gehirns auf die Knochen des Schädels, besonders auf das Schläfenbein? 2. Wie beeinflusst die Stellung des Schläfenbeins das Mittelohr in seiner Lage? Es liegt in der Natur der Sache, dass der Einfluss entwicklungsmechanischer Momente eingehende Berücksichtigung gefunden hat.

Wenn auch die angeführten Fragen in erster Linie vom theoretisch-anatomischen Standpnnkte ans beantwortet werden, so enthält doch die Arbeit eine Fülle von den Praktiker interessierenden nnd auch in chirnrgisch-topographischer Hinsicht verwerthbaren Angaben.

Die dargebotenen Abbildnngen sind im Allgemeinen recht instructiv, wenn dieselben auch hie nnd da etwas schematisch erscheinen.

5.

Maladies dn larynx, dn nez et des oreilles par André Castex. Deuxième édition. Avec 264 figures dans le texte. Paris 1903. Baillière et fils.

Besprochen von

Dr. Walther Schulze.

Die 2. Anflage des Castex'schen Compendiums verdient mit Recht, eine vermehrte genannt zn werden. So hat der die Ohrenheilkunde betreffende Abschnitt, auf welchen wir uns hier beschränken wollen, allein schon einen Zuwachs von ca. 60 Seiten erhalten. Trotzdem hält sich das Bnch im Grossen und Ganzen in den Grenzen der ersten Auflage, „um die Anfänger nicht abznschrecken.“ Einen Theil der früher vorhandenen Lücken hat Verfasser durch Einfügnng der Kapitel: la chirurgie des infections otiqnes, le cholestéatôme, les brnits d'oreille, les vertiges auriculaires, les anomalies de l'audition, la syphilis de l'oreille, les surdités centrales auszufüllen versncht. Ob in der Vermehrnng auch überall eine Verbesserung zu erblicken ist, dürfte fraglich erscheinen.

Was die Benutzung nnd Angabe der Literatnr anbetrifft, so müssen die von Zeroni gelegentlich der Besprechung der ersten Auflage (s. dieses Archiv. Bd. XLVI. S. 63) gemachten Ansstellungen auch jetzt noch im Allgemeinen aufrecht erhalten werden.

XXIV.

Wissenschaftliche Rundschau.

37.

Dr. A. Schönemann, Privatdocent in Bern, Ein neues Nasenspeculum und ein neuer Apparat zur Aufbewahrung und bequemen Entnahme von Watte bei oto- und rhinologischen Manipulationen. Geschäftsberichte von C. Fr. Hausmann, St Gallen. VIII. Jahrg. 1892. Nr. 10.

Die meisten zur Zeit einer grossen Beliebtheit sich erfreuenden Nasenspecula leiden an dem grossen Uebelstand, dass durch den geschlossenen Ring, welcher die beiden dilatirenden Löffel trägt, das Inspections- und noch mehr das Operationsfeld arg beeinträchtigt wird. Dieser letztere Umstand tritt besonders beim Einführen aller scherenartigen Instrumente in das Cavum nasi hindernd in die Erscheinung. Abgesehen davon, nimmt die Entfaltung der Löffel durch Schraubentrieb sowie das Zusammenlegen derselben vor dem Herausnehmen einen unverhältnissmässig grossen Zeitabschnitt in Anspruch. Gewisse andere Speculaformen, welche diesen beiden Uebelständen dadurch erfolgreich begegnen, dass nach unten sich fortsetzende Handgriffe irgendwelcher Art, durch Schraubentrieb oder Hebelbewegung die Entfaltung der Löffel bewerkstelligen und durch diese Construction den oben erwähnten geschlossenen Ring vermeiden, haben insofern einen Nachtheil, als die Hand, welche das ganze Instrument halten und dirigiren soll, vom Inspections- und Operationsfeld ziemlich weit entfernt ist; dadurch wird natürlich eine genaue Einstellung einzelner bestimmter Partieen des Cavum nasi sehr erschwert.

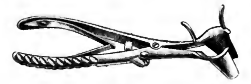


Fig. 1.

Ich habe versucht, an meinem neuen Nasenspeculum die Vortheile dieser erwähnten Instrumente zu vereinigen, ohne deren Nachtheile mit in den Kauf nehmen zu müssen. Das Wesentliche meines Instrumentes besteht in Folgendem. Die beiden Löffel des Speculums sind befestigt an den oberen Enden zweier nach unten sich verlängernden Hebelarme, welch' letztere sich zangenartig durch Handdruck schliessen oder öffnen. Dadurch ist ein hindernder, geschlossener Ring vermieden. Zur genauen und sicheren Handhabung von der unmittelbaren Nähe der Speculumlöffel aus dienen zwei am linken Speculumlöffel angebrachte dornenartige Vorsprünge; die in die vordere Nasenöffnung geschlossen eingeführten Löffel können durch Aneinanderbringen der beiden Handgriffarme geöffnet und vermittelst der automatischen Sperrvorrichtung in jeder beliebigen Oeffnungsvorstellung fixirt

werden. Das ganze Speculum wird gehalten und dirigirt durch den Daumen und Zeigefinger der linken Hand, denen als Stützpunkt die beiden oben erwähnten am linken Speculumlöffel angebrachten Zähne dienen. Durch einen leisen Druck auf den Knopf der Sperrfeder legen sich die Löffel aneinander, und das Instrument wird geschlossen aus der vorderen Nasenöffnung entfernt. (Siehe Fig. 1.)

Was das andere Instrument, das der bequemen Entnahme von Watte dient (Fig. 2), anlangt, so hat mich zur Construction desselben das Bestreben veranlasst, ein kleineres Quantum reiner hydrophiler Watte, d. h., so viel als jeweilen nothwendig ist, zur Formirung eines grösseren oder kleineren Tupfers, in der Hand tragen zu können, ohne dass man dabei in seinen Manipulationen, z. B. bei der Otoskopie und Rhinoskopie gehindert ist. Der Apparat besteht in der Hauptsache aus einer kleinen runden Büchse, welche bequem in der Höhlung der linken Hand gehalten werden kann. Daumen und Zeigefinger derselben bleiben dabei frei. Das Innere der Büchse beherbergt hydrophile Watte, welch' letztere durch eine schlitzförmige, mit einer Hemmungsvorrichtung versehene Oeffnung in beliebigen Quantitäten der Büchse ent-

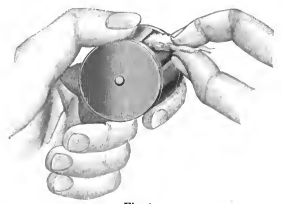


Fig. 2.

nommen werden kann. So ist man in die Annehmlichkeit versetzt, die zum Pinseln, Abtupfen u. s. w. benöthigten Wattetampon und Wattewickel der kleinen Büchse zu entnehmen, die man in der linken Hand hält, ohne dass man gezwungen ist, den letzteren aus der Hand zu legen oder ein in der rechten Hand gehaltenes Instrument (Sonde, Pincette u. s. w.) fahren zu lassen.

Besonders fällt dieser Umstand beim Otoskopieren in die Waagschale, weil auf diese Weise, abgesehen von dem Vortheil der leichten und sicheren Manipulation der Watteentnahme, die Grösse der benöthigten Tupfer abgeschätzt und in loco, d. h., der in Bereitschaft stehenden linken Hand entnommen werden kann. Das Beobachtungsgebiet wird dabei keinen Augenblick aus dem Auge gelassen. Als Watteträger gebrauche ich ein sonderartiges, vorn etwas sich verflachendes vernickeltes Stäbchen, welches den Vortheil der leichten Formirung und Abstreifung von Ohr-, Nasen- u. s. w. Wickel bietet.

Selbstverständlich gilt das Gesagte auch für andere Gebiete, z. B. für die Kleinchirurgie, und dürfte es hier wie auch anderswo besonders angenehm empfunden werden, dass man stets mit Leichtigkeit dem Wattesparer so viel Watte entnehmen kann, als man gerade braucht. Die übrige Watte bleibt vor jeder Berührung mit andern Gegenständen wohlverwahrt in der Kapsel zurück. (Autorreferat.)

38.

Leiser, Spontan zur Aushellung gelangtes Cholesteatom des Warzenfortsatzes. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 14. Ref. nach den Verhandlungen des Aerztl. Vereins in Hamburg.

Bei einer seit 15 Jahren bestehenden Eiterung fand Leiser ein haselnussgrosses Cholesteatom, das zum Theil noch in der Lücke der usurirten hinteren Gehörgangswand lag. Nach Entfernung desselben zeigte sich ein „Bild wie nach der Radicaloperation. Trommelfell, laterale Atticuswand, Ossicula fehlen. Pauke bis auf eine Stelle am Tubenostium epidermisirt. Aditus, Antrum breit geöffnet. Deutlicher Verlauf des Facialiswulstes. Durch die Lücke in der hinteren Gehörgangswand gelangt die Sonde in eine glatte, von Cholesteatom und Eiter freie Höhle". Die Therapie beschränkte sich auf Galvanokaustik der hypertrophischen unteren Muscheln und Protargolbehandlung. Patient wurde nach einem Monat als geheilt entlassen. (Wenn 4 Monate später noch kein Recidiv zu constatiren war, so kann daraus noch nicht auf eine vollständige und dauernde Heilung geschlossen werden, da, wie bekannt, selbst bei ausgedehnter operativer Freilegung und Ausräumung der Mittelohrräume noch nach Monaten und Jahren Cholesteatomrecidive eintreten können. Sonach entspricht die Ueberschrift nicht ganz dem Inhalt. Ref.) Walther Schulze.

39.

Leiser, Paraffinprothese einer traumatischen Sattelnase. Amaurose des einen Auges. Ibidem.

Leiser beobachtete bei einem 35 jährigen Manne nach Injection von $4^1/_2$ g Paraffin unmittelbar nach der letzten Einspritzung unter die Haut des Nasenrückens einen heftigen Collaps, welcher Aetherinjectionen und künstliche Athmung nöthig machte. Nachdem bestand noch stundenlanges Erbrechen. Zugleich trat eine vollständige Amaurose des linken Auges ein, mit welchem Patient wegen starken Astigmatismus vorher schon schlecht hatte sehen können. Die Augenaffection verlief unter dem Bilde einer schweren Iritis mit Betheiligung der tieferen Partieen des Auges und führte zu völliger Erblindung. (Ob eine von Leiser für das Zustandekommen der Erkrankung verantwortlich gemachte Thrombose der Vena ophthalmica, in die sich die Vena dorsalis nasi ergiesst, thatsächlich vorgelegen hat, lässt sich aus der beigefügten Krankengeschichte, wie Verfasser zu glauben scheint, nicht mit Sicherheit beurtheilen. Jedenfalls beweist dieses unglückliche Ereigniss von Neuem die auch von anderer Seite schon hervorgehobene Gefährlichkeit der Paraffininjectionen und mahnt zur Vorsicht bei der Anwendung dieses doch lediglich kosmetischen Zwecken dienenden Verfahrens. Ref.)

Walther Schulze.

40.

Georg Köster (Leipzig), Ein zweiter Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LXXII.

Die Arbeit von Köster bildet die weitere Ausführung und Ergänzung klinischer Beobachtungen und experimenteller Versuche, die vom Verfasser bereits früher in derselben Zeitschrift (1900) veröffentlicht worden sind. Nach einem polemischen, gegen Wilbrand und Saenger gerichteten Theil, folgt die Aufzählung der beobachteten Fälle, und im Anschluss hieran die Untersuchungsergebnisse über die Beziehungen des Facialis zur Schweiss-, Speichel-, Thränenabsonderung, Geschmacksempfindung u. s. w.

Ueber die Störung der Schweissabsonderung bei Facialislähmung äussert sich Köster folgendermaassen: „Wir sehen Reiz- und Lähmungssymptome der excitosudoralen Fasern in verschiedenartigster Combination untereinander und mit Reiz- und Lähmungserscheinungen oder neben normalem Verhalten der motorischen Facialisfasern. Daraus ergiebt sich

wiederum die grosse Unabhängigkeit der Schweissfasern von den motorischen Fasern bei ein und derselben einwirkenden Schädigung. Aus der Constanz der Schweissstörung folgt die leichtere Vulnerabilität der excitosudoralen Fasern gegenüber den motorischen und aus der zumeist früheren Rückbildung entweder die Fähigkeit sich rasch zu regeneriren oder sich durch die Schweissfasern des Trigeminus (collaterale Innervation) vertreten zu lassen."

Die Speichelabsonderung scheint nach den Beobachtungen Köster's in seltenen Fällen nicht gestört zu sein; doch ist die Prüfung sehr schwierig, und wird eine auf eine blosse Ocularinspection begründete Prüfungsmethode der Drüsensecretion vom Verfasser selbst für unzureichend erklärt.

Die Feststellung der Geschmacksstörung wurde in der Weise vorgenommen, dass die Reagentien (Glycerin, Acidum citricum, 10 Proc. Kochsalzlösung. Pikrinsäure) mit einem Glasstab auf die vorgestreckte Zunge getupft wurden. „Der Kranke giebt nun mit dauernd vorgestreckter Zunge durch Hinzeigen auf eine mit den Schriftworten der 4 Qualitäten beschriebene Tafel den empfundenen Geschmack an. Es ergeben sich dabei grosse Verschiedenheiten, theils völlige Vernichtung, theils schwächere Wahrnehmung aller Qualitäten, theils Ausfall einiger mit Erhaltung der anderen, theils vollständiges Erhaltenbleiben." Daraus schliesst Verfasser, dass für jeden Geschmack besondere Nervenfasern resp. Neurone existiren. In einem Falle erwies sich der Geschmack auf der ganzen Zunge beiderseits für alle 4 Qualitäten intact, trotzdem hier die Chorda nach bestimmter ohrenärztlicher Versicherung (die Facialislähmung war bei der Totalaufmeisselung entstanden) durchtrennt war, trotzdem der Facialis über der Steigbügelnische in seiner Continuität gänzlich unterbrochen war. „Daraus ergiebt sich, dass im vorliegenden Falle der Glossopharyngeus der Geschmacksnerv der ganzen Zunge ist, oder dass der N. lingualis vom Trigeminus die sonst in die Chorda eintretenden Geschmacksfasern aufnimmt."

Die Gaumensegellähmung ist nach der Ansicht des Verfassers von äusserst fraglichem Werthe für die Localisation der Facialislähmung.

Gehörstörungen hat Köster in 6 von 16 Fällen, also in 37,5 Proc., beobachtet. Bei der rheumatischen Facialislähmung war niemals objectiv eine Hörstörung nachweisbar, es handelte sich lediglich um Parästhesien und die von diesen Kranken nicht selten angegebene vermeintliche Schwerhörigkeit war durch die Ohrgeräusche vorgetäuscht. Dagegen boten alle Fälle von Fractur oder Caries des Felsenbeins mit der Facialislähmung zugleich eine mehr oder weniger schwere centrale Schwerhörigkeit dar. Verfasser hält an der schon früher von ihm ausgesprochenen Ansicht fest, „dass die subjective Gehörsstörung und die objectiv nachweisbare centrale Schwerhörigkeit uns bei einer gleichzeitigen Lähmung des 7. Nerven gebieterisch auf die Gegend des Knieganglions als Sitz der Läsion hinweisen".

„Bei den operativ entstandenen Lähmungen fand sich, ob nun die Läsion in dem zum Foramen stylomastoideum herabziehenden Ende des Fallopi'schen Canales ihren Sitz hatte, oder ob die Durchtrennung des Nerven an der Antrumschwelle oder noch höher oben über der Steigbügelnische erfolgt war, zugleich mit der motorischen Lähmung eine Störung des Geschmackes und der Speichelsecretion. Die Thränenabsonderung jedoch erwies sich als gänzlich ungestört und auf beiden Augen von gleicher Stärke.

Da sich die thränensecretorischen Fasern bis zum Ganglion geniculi herab verfolgen lassen, weiter hinab im Facialis jedoch nicht, so bleibt ihnen nur ein Weg übrig, um zur Thränendrüse zu gelangen, der N. petrosus superficialis major. In diesem Nerven ziehen die Geschmacksfasern mit den excitolacrimalen zum Ganglion sphenopalatinum, und während die ersteren sich zum Ganglion gasseri heraufwenden, gelangen die letzteren in den zweiten Trigeminusast resp. den N. subcutaneus malae und durch die constante Anastomose dieses Nerven mit dem N. lacrimalis zur Thränendrüse."

Es werden zwei klinisch beobachtete und secirte Fälle angeführt, aus welchen hervorgeht, dass bei Lähmungen des Facialis während seines Verlaufes durch das Felsenbein dann eine Thränenstörung auftreten muss, wenn der Nerv in der Gegend des Knieganglions geschädigt worden ist.

An der Hand seines reichen Materials weist Verfasser nach, dass so-

wohl ein Reizungszustand als auch eine Parese und eine völlige Lähmung der exciteglandulären Fasern bei der uncomplicirten reinen Facialislähmung existirt.

Was die Rückbildung der einzelnen Erscheinungen anbetrifft, so sagt Köster, dass zuerst die Störung des Gehörs und der Zungensensibilität zurückzugehen pflegt, dann folgt relativ früh die des Schweisses und des Geschmackes, Speichel- und Thränenstörung heilen gewöhnlich erst später, und den Beschluss macht durchschnittlich nach vorausgegangener Rückkehr der willkürlichen die der elektrischen Erregbarkeit.

Im Weiteren führt Köster aus, „dass der Trigeminus die Thränendrüse beim Menschen nicht secretorisch innervirt, sondern nur reflectorisch die Thränendrüse zu beeinflussen vermag, dass vielmehr der Secretionsnerv der Thränendrüse beim Menschen der Facialis (resp. Glossopharyngeus) ist“.

Die Resultate der ausführlichen Arbeit bieten nicht nur vom anatomisch-physiologischen Standpunkte ein grosses Interesse, dieselben sind auch für den Ohrenarzt von praktischem Werthe. Walther Schulze.

41.

Ferdinand Alt, Ueber Störungen des musikalischen Gehörs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. Nr. 6.

Es werden eine Anzahl vom Verfasser selbst beobachtete Störungen des musikalischen Gehörs angeführt, sowie die in der Literatur niedergelegten einschlägigen Fälle zusammengestellt. Zugleich enthält die Arbeit eine Wiedergabe der von den einzelnen Autoren zur Erklärung des Falschhörens aufgestellten Theorieen. Alt suchte die Frage auf experimentellem Wege zu lösen. Näheres über die betreffenden Versuchsanordnungen und über die weiteren Erklärungsversuche müssen im Original selbst nachgelesen werden. Alt kommt zu dem Schlusse, dass „der letzte Grund für das Falschhören stets im Labyrinth liegt, dass aber das Primäre sehr oft die Mittelohrerkrankung ist, durch welche die Function der als Regulator des intralabyrinthären Druckes zu betrachtenden Gehörknöchelchen alterirt wird.“ Die Diplacusis monauralis betrachtet Verfasser als eine musikalische Hörstörung bei Neurasthenikern im Sinne eines nervösen Symptoms. Die auf Gehirnerkrankungen beruhenden Schädigungen des musikalischen Empfindens werden nur andeutungsweise besprochen. Walther Schulze.

42.

Kamm, Ein Fall von Verschluss der hinteren Nasenöffnung. Allgem. med. Centralztg. 1902. Nr. 52.

Der Fall betrifft einen 30jährigen Mann, bei welchem es sich auf der rechten Seite um einen vollständigen Verschluss der Choane handelte, während links eine linsengrosse Oeffnung bestand. Aus der Anamnese, dem Fehlen von Lues und Tuberculose, ferner aus dem Vorhandensein von Muskelfasern innerhalb der Membran (Kamm glaubt Muskelcontractionen gesehen zu haben), schliesslich aus dem Aussehen der verschliessenden Wand, welche nicht den Eindruck einer membranösen Narbe machte, schliesst Verfasser auf eine congenitale Missbildung. Walther Schulze.

43.

Schönemann, Die Veränderungen der Nasenschleimhautgefässe bei Nephritis. Archiv f. Laryngologie. Bd. XII. 3. Heft.

Enthält den Bericht über den Untersuchungsbefund der Nasenschleimhaut bei acht an Nephritis gestorbenen Personen. Abgesehen von der auch von anderen schon früher angegebenen Häufigkeit der Nebenhöhlenerkrankungen bei Nephritis konnte Schönemann eine gelbliche Verfärbung der Nasenschleimhaut mit bräunlichen Flecken als Residuen stattgehabter Oberflächenblutungen constatiren. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass

die Zahl der peripheren Capillaren zunimmt, dass dieselben die Basalmembran vielfach durchbrechen, und dass dann einzelne Capillarschlingen zwischen die basalen Epithelzellen sich einzwängen. Das Endothel der kleinsten Gefässe fand Verfasser nicht wesentlich verändert. Schönemann fasst das Vorrücken und Zahlreicherwerden der Capillaren gegen die Oberfläche hin, ferner das Durchbrechen der bedeckenden Epithelschicht nicht ausschliesslich als Stauungserscheinung auf, sondern als einen für die Nephritis charakteristischen Vorgang, und ist geneigt, diese Veränderungen auf die Einwirkung gewisser bei Nephritis im Blute circulirender Stoffe zurückzuführen, „welche an geeigneter Stelle durch Diosmose in die nächste Umgebung gelangen und sowohl diese als die Capillarwand selber derart schädigen, dass sie dem Blutdruck nicht mehr Widerstand leisten können“. Bei den Nasensectionen von 75 nicht nephritischen Leichen wurden derartige Befunde vermisst.

Als Prädilactionsstellen für die Nephritisblutungen, die capillärer Natur und gewöhnlich nicht profus sind, werden die untere und die mittlere Muschel bezeichnet. Mit Rücksicht auf den parenchymatösen Charakter der Blutung wird die Tamponade als wirksamstes Mittel empfohlen. Walther Schulze.

44.

Schmiegelow, Die otogene Pyämie. Nord. Med. Arkiv. 1902. Afd. (Kirurgi). Häft 2. Nr. 6.

An der Hand des einschlägigen Materials, soweit es in der nordischen Literatur niedergelegt ist, sowie einiger eigener Beobachtungen beschreibt Verfasser die Pathologie und Klinik der otogenen Pyämie. Inhaltlich bietet die Arbeit für unseren Leserkreis nichts Neues und eines ausführlichen Referates Werthes. Wir können uns deshalb darauf beschränken, dasjenige der Ausführungen des Verfassers hervorzuheben, was unseren Erfahrungen widerspricht. Das ist vor Allem seine dualistische Auffassung über die Pathogenese der Pyämie. Den infectiösen Knochenherden im Schläfenbein selbst misst er dieselbe Bedeutung für die Entstehung der Pyämie bei, wie den infectiösen Thrombosen der Hirnblutleiter. 1896 hat Leutert in seiner Pyämiearbeit die unglückselige Lehre von dem Ausgange der Pyämie vom Schläfenbein, die so manchem Pyämiekranken das Leben gekostet hat, gestürzt. Wie viele Versuche sind seitdem unternommen, den Beweis zu erbringen, dass Ohrpyämien vorkommen ohne Blutleitererkrankungen? Diese Versuche, oft ausgezeichnet durch Kritik- und Verständnisslosigkeit, sind missglückt. Wir haben in der Hallenser Ohrenklinik keinen Fall von Pyämie gesehen, dem nicht eine Blutleiter- oder Bulbusthrombose zu Grunde gelegen hätte. Wenn Verfasser seine Auffassung auf die beiden Fälle von Brieger und Schwabach stützt, so halten wir ihm entgegen, dass diese beiden Fälle eben Unica sind, wenigstens nach unseren bisherigen pathologisch-anatomischen Erfahrungen. Bezüglich der Unterbindung der V. jugularis interna stehen wir auf dem Standpunkte der principiellen Unterbindung derselben und zwar vor der Sinusoperation. Wir können niemals von vornherein übersehen, welche anatomischen Verhältnisse im erkrankten Sinus vorliegen, niemals wissen, wie der Abschluss des infectiösen Thrombus centralwärts beschaffen ist. Deshalb haben wir ein Schutzmittel nöthig, die Sinusoperation ihrer Gefährlichkeit zu entkleiden; zu verhindern, dass durch unsere Manipulationen am Sinus selbst Thrombenbröckel losgelöst und centralwärts verschleppt werden. Das beste, zuverlässigste Schutzmittel gegen diese Gefahr besitzen wir in der Unterbindung der Vena jugularis interna. Verfasser tritt mit Rücksicht auf die angebliche Gefahr der Venenunterbindung der principiellen Ausführung der letzteren in jedem Falle entgegen und stützt sich auf die neuerdings veröffentlichten beiden Fällen Linser's[1]), bei denen die einseitige Unterbindung der V. jugularis interna in Folge eines Gehirnödems den Tod zur Folge hatte, und die Ursache desselben eine ungenügende Entwicklung der nicht unterbundenen Vene der andern Seite war. Wer

1) Ref. d. Arch., 1901; Bd. LII, S. 126.

schent sich denn vor der Ausführnng der Paracentese, weil gelegentlich bei ungünstigen anatomischen Verhältnissen einmal der Bulbus venae jugularis angeschnitten worden ist, und wer vermeidet denn die Strasse, weil einem ein Ziegelstein auf den Kopf fallen kann? Grnnert.

45.

Kretschmann, Demonstration eines Handgriffes für die Wellen des Elektromotors. Verhandlungen der Deutschen otolog. Gesellsch. auf der 11. Versamml. in Trier am 16. u. 17. Mai 1902. Bei G. Fischer, Jena.

„Bei einer Reihe von Operationen in der Nasenhöhle oder in den Mittelohrräumen, welche mit dem rotirenden Elektromotor ausgeführt werden, ist es wünschenswerth, einen winkelförmigen Handgriff zu benutzen, um das Gesichtsfeld durch die Finger, welche sonst das Schlnssstück der biegsamen Welle zu halten haben, nicht zu sehr zu beengen. Die mir bekannten Handgriffe genügten zwar diesem Zweck, hatten aber manche störenden Nachtheile. So war der winkelförmige Ansatz fest mit dem Schlnssstück verbunden nnd man war genöthigt, falls man einmal ohne den Winkelgriff arbeiten wollte, eine besondere Welle mit einfachem Schlussstück neben derjenigen mit Winkelgriff zu besitzen. Auch war die Auswechslung dieser biegsamen Wellen jedes Mal nmständlich nnd zeitraubend. Diese Nachtheile glaube ich mit meinem Griff beseitigt zu haben. Derselbe lässt sich in wenigen Secnnden an dem Schlnssstück der Welle befestigen und ebenso schnell von ihm abnehmen. Verfasser hat die Beschreibung seines sterilisirbaren und durch seine leichte Zerlegbarkeit, eine exacte Reinigung zulassenden Instrumentes dnrch zwei Abbildungen illustrirt. Der Griff ist zu beziehen bei C. W. Hoffmeister, Magdeburg, Tischlerbrücke 3. Grunert.

46.

Dench, Various Operative Procedures for the Relief of Chronic Snppurative Otitis Media, and Their Comparative Valne. The American. jonrn. of tho medical sciences. November 1902.

Verfasser schildert in knapper nnd doch nichts Wesentliches vernachlässigender Form die einzelnen Operationsmethoden, welche bei der Behandlung der chronischen Mittelohreiterung in Betracht kommen. Eine besondere ansführliche Darstellung ist der Gehörknöchelchenexcision gewidmet. Die einzelnen Methoden werden ihrem Werthe nach verglichen und die Indicationen für jede Methode präcisirt. Für unseren Leserkreis enthält die Abhandlung nichts Neues. Grunert.

47.

Richards, Chronic suppurative otitis media. When schonld radical surgery hy employed in its treatement, and of what schould this consist.? The Laryngoscope. St. Louis, September 1902.

Enthält nichts Neues. Grunert.

48.

Frank Whitehill Hinkel, Symptoms and treatement of chronic empyema of the sphenoidal sinus. Read at the 24. Annnal congress of the American Laryngological Association. 1902.

Unseren Leserkreis interessirt die Mittheilnng eines Falles, in welchem heftiger Schmerz im Ohr und der Schläfenbeingegend der entsprechenden Seite das Hanptsymptom eines zufällig entdeckten Keilbeinhöhlenempyems war. Sofort nach Eröffnung und Drainirung der erkrankten Keilbeinhöhle verschwand der Ohrschmerz sowie der Schmerz in der Temporo-Parietalgegend. Grunert.

49.

A. Martynow, Operirter Gehirnabscess. Aus dem Verein russischer Chirurgen in Moskau. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 29. 1902. St. Petersburg.

59jähriger Kranker. In der Kindheit das linke Ohr krank gewesen. 1900 Pneumonie mit nachfolgender Schwerhörigkeit. August 1901 Schmerz im linken Ohr. September heftigere Schmerzen, Temperaturen. 1. November Facialisparalyse. 9. November spontane Trommelfellperforation. 11. Novbr. Antrum mastoideum aufgemeisselt. 24. November Temperatur 38,5. 28. November Aphasia sensoria bei gutem Bewusstsein. 5.—9. December Trübung des Sensoriums, Lähmung der rechten oberen Extremität. 9. December Temperatur 37,4, Puls 84. Parese der rechten oberen und unteren Extremität, keine Stauungspapille. Parallel der Linea temporalis $2^1/_2$ cm über derselben Schnitt, von dort aus 8 ccm Dura mit der Giglisäge freigelegt. $^1/_2$—1 cm tief in der Gegend der 2.—3. Windung ein Esslöffel Eiter aus hühnereigrosser Höhle. Streptokokken. Compression der Capsula interna. Am 3. Tage Bewusstsein vollständig klar. Genesung. — Es empfiehlt sich, die Abscesshöhle besser durch ein Gummirohr als durch Marly zu drainiren.

Forestier.

50.

D. Bogoslavsky, Zur Frage von den Fremdkörpern in den Höhlen des Ohres, der Nase, des Mundes, Rachens und Kehlkopfes. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 42. 1902. St. Petersburg.

Von 3332 Patienten des Cherson'schen hebräischen Krankenhauses wiesen 72 Fremdkörper in den obengenannten Regionen und hiervon 52 im Ohr, d. h. 1,6 Proc. und 11 in der Nase auf. Hervorzuheben ist ein Fall von Aphonie bei einem 8jährigen Mädchen, der durch Entfernung eines Cerumenpfropfes geheilt wurde, nach Bogoslavsky's Ansicht eine Reizübertragung auf den Recurrens vom Auricularis vagi. Für Fremdkörper, die sich im Ohr im Winkel, welchen die untere Gehörgangswand mit dem Trommelfell bildet, verbergen, empfiehlt es sich, den Kranken auf den Rücken zu legen und bei hängendem Kopf auszuspritzen. Forestier.

51.

S. Brod, Vermeintlicher Fremdkörper im Ohr. Aus den Protok. der physico-medicin. Gesellsch. in Saratow. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 46. 1902. St. Petersburg.

8jähriges Mädchen klagt über Fremdkörper, der vor 3 Jahren Nachts in's Ohr gekommen, sie sei damals vor Schmerz erwacht und habe gefühlt, dass sich etwas im Ohr bewegte. Am 2. Tage heim Arzt, der keinen Fremdkörper vorfand Nach einer Woche verging der Schmerz, worauf sich ein Knacken einstellte, das auch objectiv auf eine gewisse Entfernung wahrnehmbar ist; es wiederholt sich rhythmisch 132 mal in der Minute. Bei tiefem Athmen, Oeffnen des Mundes, Valsava, Luftverdünnung im Gehörgang verschwindet das Geräusch In liegender Stellung wird dasselbe schärfer, im Schlaf ist es nicht zu hören. Die objective Untersuchung ergieht his auf eine Pharyngit. sicca nichts Pathologisches. Katheter bessert nicht. Brod nimmt an, dass Zuckungen des mittleren Tensor tympani das Geräusch hervorrufen. Forestier.

52.

J. Katz, Das Adrenalin bei der Untersuchung und Behandlung der Nase. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 49, 50, 51. St. Petersburg 1902.

Katz hat theilweise neben dem Präparat von Parke, D. u. Co. auch mit dem von Prof. Poehl in Petersburg dargestellten Adrenalinum hydrochloricum Poehl experimentirt. Im Grossen und Ganzen scheint das

Poehl'sche Präparat dem Takamine'schen gleichwerthig zu sein. In der Besprechung werdeu die Prioritätsansprüche Prof. Poehl's gestreift. Interessant sind die Beobachtungen an adenoidem Gewebe. Nach mehrmaligem Bepinseln mit einer Lösnng 1 : 2500 wurde die ganze Tonsille grauweiss mit leichter Perlmntterschattirung. In nngewöhnlicher Deutlichkeit trat der gelappte Bau hervor. Das Bild ist so frappant, dass es in seiner Plastik nur von einem feinen anatomischen Präparat erreicht werden kann. Eine Verkleinerung der adenoiden Masse tritt nicht ein. 1—2 Minnten nach der Bepinselung schnitt Katz einen Theil des Gewebes mit dem Beckmann'schen Messer herunter; nnerwartet trat eine starke Blutung auf, der Rest dagegen blutete bei der etwas späteren Entfernung gar nicht Katz erklärt dieses folgendermaassen: Da er sehr rasch, 1—2 Minuten nach der Einpinselung, operirte, hat er das adenoide Gewebe in dem Moment durchtrennt, als das Blut die Capillaren eben verlassen hatte und sich noch in den kleinen Arterien befand; hätte er länger gewartet, so wäre, wie beim 2. Schnitt, das Blut auf Einwirkung des Adrenalins auch aus diesen gewichen. Katz bemerkte einen Unterschied der Wirkung des Adrenalins je nach der Dicke der bepinselten Schleimhaut, so wirkt es besonders schwach auf der ovalen Rachenschleimhaut, am stärksten in der Nase nnd im Nasenrachen, während der Kehlkopf in dieser Beziehung eine mittlere Stellung einnimmt. In dem ovalen Theil des Rachens ist das Epithel platt und dick, in der Nase cylindrisch, flimmernd, und seine Schichtung ist dünner als im Pharynx. Forestier.

53.

M. A. Skulski, Fall von Menière'scher Krankheit mit Ansgang in Heilnng. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 3. 1903. St. Petersburg.

Gesnnder Mann von 39 Jahren erkrankt auf der rechten Seite mit den bekannten Symptomen, rechte Gesichtshälfte stark geröthet, rechte Pupille weiter als die linke. In 5 Wochen Heilnng nach Blutentziehungen, Abführungen, Faradisation. Forestier.

54.

Nikitin, Poliklinischer Bericht pro 1902 über die Hals-, Nasen-, Rachenpatienten des klin. Instituts der Grossfürstin Helene Pawlowna. Praktitscheski Wratsch. Nr. 7. 1903. St. Petersburg.

Aus den therapentischen Angaben ist zu entnehmen: Bei Operationsscheuen, mit Nasenpolyp Behafteten will Nikitin vorzügliche palliative Erfolge nach täglichem, 10 Minuten dauerndem Einlegen von mit Tct. tenerii mari veri getränkter Watte gesehen haben. Näheres verschweigt er leider. Knrze Erwähnnng geschieht zweier bakteriologisch constatirter Skleromfälle, die Anfangs mit ½—1 Proc. Carbolsäureeinspritzungen behandelt wurden, bei denen aber erst Auskratzen mit dem scharfen Löffel in Narkose Erleichterung brachte. Rhinitis vasomotoria behandelt Nikitin mit Pillen aus Atropin und Strychnin und Pinselungen mit Acid. trichloracet.

Forestier.

55.

L. Swerschewski, Die Anwendung heisser Lnft zwecks Behandlung einiger Erkrankungen der Nase und des Halses. Medizinskoje obosrenije. Nr. 12. 1902. Moskau.

Im Ganzen wurden 44 Patienten behandelt. Benutzt wurde der Apparat von Hollender. Aus den Versuchen geht hervor, dass eine therapeutische Wirksamkeit theils ganz ausblieb, theils nur gering eintrat. Bei bestehendem Mittelohr- bezw. Tubenkatarrh ist die Anwendung heisser Luft in Nase und Rachen direct contraindicirt, da leicht Verschlechterungen des otitischen Processes eintreten. Mit überflüssiger Umständlichkeit werden

viele der gewöhnlichsten Krankengeschichten vorgetragen. Es sei dies aber gern verziehen, wenn die Arbeit dazu beiträge, die ganze Frage als für unser Specialgebiet erschöpft aus den Spalten der Fachblätter zu schaffen.
Forestier.

56.

E. Jürgens, Ueber meine Untersuchungen an 55 Taubstummen des Warschauer Instituts. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 50, 51. 1902.

Von den 55 mit der Edelmann-Bezold'schen Tonreihe Untersuchten waren zum Unterricht mit Hülfe des Gehörs tauglich 7 = 12,72. Die weiteren genauen Resultate sind von keinem allgemeinen Interesse. Als Verdienst muss hervorgehoben werden, dass Jürgens den von Bezold in Deutschland empfohlenen ausgezeichneten Fragebogen für die Statistik der Taubstummen hierbei in Warschau einführte. Forestier.

57.

N. Bjelogolow, Scleroma respiratorium. Aus dem Protok. des Vereins russischer Aerzte in Petersburg. Russki-Wratsch. Nr. 11. 1903. St. Petersb.

19jähriges kräftiges Mädchen. In der Verwandtschaft und im Dorfe keine Nasenleiden. Selbst nie krank gewesen, seit 2 Jahren Husten, Nase schon länger verlegt, keine Schmerzen, bedeutende Trockenheit im Halse. Rechte Nasenhälfte etwas geschwollen. Die äusseren Nasenöffnungen verengern sich in die Tiefe trichterförmig, Nasenflügel hart, Palpation schmerzlos. Rechts bilden Septum, Nasenboden und untere Muschel eine dunkelbraune, bei Berührung schmerzende, höckerige Masse, über der ein geringer Spalt bleibt, durch welchen man mit der Sonde bis in den Rachen gelangen kann. Links ähnlicher, aber geringerer Befund, mittlere gesunde Muschel, und freier mittlerer Nasengang sichtbar. — Postrhinoskopisch: Zu beiden Seiten des Septum höckerige Wucherungen, die nur oben wiederum kleine Spalte freilassen. Gaumentonsillen nicht vorhanden. Hinter und zum Theil in den hinteren Gaumenbögen von oben nach unten ziehende, bleistiftdicke Wülste. Starke Hyperämie des Rachens. Sondiren der Gaumenbögen sehr schmerzhaft. Unter den Stimmbändern besonders links trichterförmig zur Luftröhre ziehende Schwellung, die mit gelben Krusten bedeckt ist. Der Athmung bleibt ein unbedeutender Spalt. Diagnose Rhinosklerom mikroskopisch-bakteriologisch bestätigt. Nach Simanowski soll die Krankheit hauptsächlich im westlichen Russland vorkommen. Forestier.

58.

Dr. *F. Krause*, Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. Separatabdr. aus Beiträge zur klin. Chirurgie von Bruns. Bd. XXXVII. 3. 1903.

Fedor Krause, dessen kühnes und erfolgreiches Vorgehen die Chirurgie mit der Methode der intracraniellen Trigeminusresection bereicherte, hat neuerdings einen ebenso kühnen, auch für unser Sonderfach wichtigen Eingriff gewagt und in obiger Arbeit beschrieben.

1. Fall mit Bergmann'scher Schnittführung, mit Jansen gemeinschaftlich behandelt. 2. Mai Aufmeisselung eines 9-Jährigen. Nach 18 Tagen Temperatur 38,3. Stirnkopfschmerz, allmähliche Nackensteifigkeit, Doppeltsehen. Trübung des Bewusstseins, Eiterverhaltung nach der Spitze des Proc. mast, und im Tegmen tympani stark gefüllte Gefässe. Bei Punction des Sinus Blut, des Schläfenlappens viel klarer Liquor.

28. Mai Radicaloperation.

29. Mai Unruhe, Aufschreien, Abducens- und Rectus int.-Parese, Klopfschmerz in der linken, vorderen Scheitelgegend.

30. Mai Schläfenschuppen und angrenzender Theil des Scheitelbeines entfernt. Aus der Durapunctionsstelle spritzt Liquor. Dura ist schwer von

der oberen Felsenbeinkante abzulösen bis zum Hiatus canalis Fallopiae und Eminentia des oberen Bogenganges. Der Sinus petrosus sup. riss ein. Das Hirn wird mit Krause's Hirnspatel hochgehoben, dann kam von der hinteren Felsenbeinfläche Eiter. An der hinteren oberen Kante des Felsenbeins kleiner Knochenherd, der von Jansen freigelegt wird. Die Operationshöhle hatte an der oberen Felsenbeinkante entlang eine Ausdehnung von 7,8 cm und reichte 2,6 cm median vom Vorsprung des oberen Bogenganges. Schon Abends Abducenslähmung geringer, Neigung zum Drehen nach rechts. Heilung.

Den Stirnkopfschmerz hält Krause für diagnostisch werthvoll und für verursacht durch Uebergang des Reizes vom Ramus recurrens Arnoldi des I. Trigeminusastes, welcher das Tentorium cerebelli und Sinus petrosus sup. innervirt, auf den Ramus meningeus ant. des N. ethmoidalis, der die Dura mater im Bereich der vorderen Schädelgrube und des Stirnhirnes versorgt.

Der zweite Fall: 63-Jährige mit allerschwerstem Ohrensausen wurde nach Krause's neuer Methode operirt in sitzender Stellung, Kopf etwas vornüber gebeugt. Hautperiostschnitt neben der Crista occipitalis ext. und ihr parallel, dann rechtwinklig zur Linea semicircularis sup., dann am medialen Rande des Warzenfortsatzes bis zur Spitze. An beiden Enden des oberen horizontalen Schnittes wurden zwei Doyen'sche Bohrlöcher angelegt, die Dura mit der Braatz'schen elastischen Sonde abgelöst und der Knochen entsprechend dem Hautschnitt mit der Dahlgreen'schen Zange durchtrennt. Schliesslich wurde der Weichtheilknochenlappen mit grösster Vorsicht wegen der Nähe der Medulla oblongata heruntergebrochen ohne die geringsten störenden Erscheinungen. Die Dura wurde parallel dem Sinus transversus und sigmoideus und entsprechend dem medialen Längsschnitte eingeschnitten und der etwa rechtwinklige Lappen mit der Basis nach unten herabgeschlagen. Bei Neigung des Kopfes nach links sank die rechte Kleinhirnhemisphäre nach links hinüber. Beim stärkeren Hinüberdrücken mit dem Finger stärkere venöse Blutung. die auf leichte Gazetamponade stand. Eine Vene, 2 cm vom Knochenschnittrande entfernt, von der oberen Felsenbeinkante nach hinten medial reichend, wurde durchtrennt und die Blutung durch Compression gegen die hintere Felsenbeinfläche gestillt. Einen reichlichen Centimeter nach innen und median werden nun Acusticus und Facialis sichtbar. Einen Centimeter nach hinten unten mehrere von unten heraufziehende weisse Nervenstränge, wohl Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius. „Ich schnitt mit einer kleinen spitzen Scheere den Acusticus ein, bis ich den deutlich abgrenzbaren Facialis vor mir sah. Hierauf löste ich nach oben und nach unten mit einem stumpfen Häkchen den Acusticus vom Facialis ab. Diese Trennung gelang vollständig, da ich letzteren erhalten bleiben sah. Wegen der Weichheit der Nerven musste ich ungemein vorsichtig verfahren. Eine Blutung von irgendwelchem Belang stellte sich nicht ein, offenbar ist die A. auditiva interna nicht verletzt worden oder zu unbedeutend. Nach Vollendung der Operation wurde der Weichtheilknochenlappen, da die Blutung völlig stand, an seiner alten Stelle durch Nähte befestigt." — „Irgendwelche Störungen von Seiten der Medulla oblongata sind während der ganzen Operation nicht beobachtet worden."

Nach der Operation war der untere (Mund-) Facialisast paretisch. Ohrensausen noch ebenso stark, Schwindel auch in Rückenlage. Patientin schluckt Flüssigkeiten schlecht. Temperatur 36,5, Puls 120. Am andern Morgen, 15. Juli, noch Sausen, Schwindelgefühl vorüber. Nachmittags weniger Sausen, Schlucken besser, nirgends Lähmungen oder Anästhesien.

17. Juli Schüttelfrost. Temperatur bis 38,2, Puls 104. Pneumonisches Sputum.

19. Juli, 5 Tage post op., Tod an Pneumonie.

Section: Wunde prima verklebt, keine Meningitis oder Blutungen.

Krause empfiehlt die Operation zur Entfernung der häufigen Acusticustumoren.

Fall 3. Erhebliche Besserung durch beiderseitige Freilegung und Incision des Kleinhirnes in 2 Sitzungen nach derselben Methode bei einem an-

genommenen Kleinhirntumor. Tod 4 Jahre post op. Tuberkelconglomerat in der linken Kleinhirnhemisphäre.

Fall 4. Kleinhirntumor durch Schädelbasismissbildung vorgetäuscht. Gleichzeitige Freilegung des ganzen Kleinhirns. Tod am 4. Tag im Collaps.

Rudolf Panse.

59.

Engelhardt und *Löhlein*, Zur Kenntniss der Streptothrixpyämie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. LXXV.

Ausführlicher klinischer, anatomischer und bakteriologischer Bericht über einen Fall von Pyämie mit eitriger Peritonitis, Lungenabscessen, Pleuritis, Leberabscessen, Enteritis, Encephalitis purulenta. In allen Eiterherden wurde eine in ihrem culturellen u. s. w. Verhalten näher beschriebene Streptothrixart gefunden. Diese Streptothrixfäden, deren Verbreitung im Organismus auf dem Wege der Blutbahn stattgefunden hatte, wurden von den Verfassern wegen des Fehlens anderer Mikroorganismen in diesem Falle als die Erreger der Pyämie bezeichnet. (Bei der otogenen Pyämie ist eine derartige Infection wohl noch nicht beobachtet worden. Ref.)

Walther Schulze.

60.

Szenes, Operirter Fall eines otogenen Gehirnabscesses. Sitzungsberichte der Gesellsch. der ungar. Ohrenärzte. 1902. Nr. 3.

20jähriger Mann litt an chronischer Eiterung rechterseits mit Abscess auf dem Warzenfortsatz. Eröffnung des Abscesses ohne Besserung der Schmerzen. Stenose des Gehörgangs, vorübergehende Anschwellung vor und unter dem Tragus. Leichtes Fieber. Von Neuem Abscessbildung hinter dem Ohr und fistulöser Durchbruch in der früheren Narbe. Operation: Subperiostaler Abscess, Caries, extraduraler Abscess in der hinteren Schädelgrube. Besserung. Zwei Wochen später Kopfschmerzen, Somnolenz, Schwindel, linksseitige Facialisparese. Puls 40. Augenhintergrund normal. Behufs Aufsuchung des supponirten Gehirnabscesses wurde durch die freiliegende Dura hindurch das Gehirn (Kleinhirn) punktirt, ohne Erfolg (weshalb wurde nicht gleich auf den Schläfenlappen eingegangen, da doch die Symptome auf die Schläfenlappengegend in erster Linie binwiesen? Ref.) „Nun wollte ich oberhalb des Tegmen antri in die mittlere Schädelgrube vordringen, trotzdem sich am Tegmen keine Fistel vorfand. Nach Wegmeisselung des Tegmen wollte ich nun einen kleinen Gazestreifen benützen, doch beim Vorschieben desselben hatte ich die Empfindung, in eine Höble zu gerathen, zog hierauf den Gazestreifen zurück, worauf jauchiger Eiter zum Vorschein kam.“ Zunahme der Pulsfrequenz, Heilung. (Nach obiger Schilderung macht es den Eindruck, als ob die mit Eiter gefüllte Höhle, in welche der Gazestreifen eingeführt wurde, einem extraduralen Abscess entsprach, von einer Eröffnung der Dura ist nirgends die Rede. Ref.) Walther Schulze.

61.

Baumann, Emil, Die tertiär-syphilitische Mittelohreiterung. Inaug.-Diss. Bonn 1902.

Die Arbeit enthält neben einer Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle tertiär-syphilitischer Ohreiterung einen selbstbeobachteten derartigen Fall mit hartnäckiger Eiterung und Sequesterbildung im Gehörgang. Aufmeisselung, bei der nichts Wesentliches gefunden wurde, ohne Einfluss auf die wüthenden Kopfschmerzen. Bei einer Pinselung des Rachens wurde daselbst zufällig ein luetisches Geschwür entdeckt. Wenige Tage nach Einleitung der antiluetischen Behandlung Heilung des Ohres und Verschwinden der übrigen Symptome. Für die luetische Natur der Erkrankung sprachen, abgesehen von dem Erfolg der Therapie, das Ulcus und die Sequesterbildung. Ausserdem erblickte Verfasser in der copiösen Eiterung und in den anhal-

tenden Kopfschmerzen Zeichen der specifischen Affection, während die Hörprüfung hier kein für Lues charakteristisches Ergebniss lieferte.

Walther Schulze.

62.

B. Gomperz, Neue künstliche Trommelfelle. Wien 1902.

Der Inhalt des kleinen Schriftchens bildet eine weitere Ausführung des von Gomperz auf der 74. Naturforscherversammlung zu Karlsbad über dasselbe Thema gehaltenen Vortrags. Als Material werden besonders Vaselin und Silber empfohlen, letzteres in Gestalt von 0,02—0,004 mm dünnen Blättchen, namentlich aber Convolute aus chemisch-reinem Blattsilber (Schaumsilber). Die angegebenen Hörverbesserungen, welche Gomperz damit in einzelnen Fällen beobachtet haben will, sind theilweise ganz exceptionell. Den Blattsilberkügelchen rühmt Gomperz als besonderen Vorzug nach, dass sich dieselben leicht durch Ausspritzen entfernen lassen (auch bei trockener Perforation? Ref.).

Walther Schulze.

63.

Eeman, Nouveau mode de pansement après l'opération radicale etc. La presse oto-laryngologique Belge. Janvier 1903.

An Stelle der bisher üblichen Nachbehandlungsmethode mittelst Tamponade empfiehlt Eeman nach der Totalaufmeisselung bei den Verbandwechseln lediglich Borsäurepulver in die Wundhöhle einzublasen. Die Pulverapplication soll in der Weise stattfinden, dass erst alle Buchten der Wundhöhle, schliesslich letztere selbst und zum Schluss der ganze Gehörgang mit demselben angefüllt werden. Dies findet in den ersten zwei Wochen täglich statt, später seltener und unter Anwendung geringerer Pulvermengen. Als Vortheile des Verfahrens werden gerühmt: geringe Granulationsbildung, sodass keine Aetzungen nöthig sind, sowie schnelle Heilung (durchschnittlich in 5 Wochen). Das Einblasen von zu viel Pulver bezeichnet Eeman als technischen Fehler. (Weiter als bis zur Füllung des äusseren Gehörgangs kann man doch nicht gut gehen! — Nicht selten bildet das Pulver, was übrigens Verfasser selbst zugiebt, schwer zu entfernende Krusten. Diese können dann, wie in den Fällen unzweckmässiger Borsäureanwendung bei Trommelfellperforationen, zu Eiterretention Veranlassung gehen. Ob es sich in den angeführten Fällen in der That um Heilungen handelt oder um Cachirung der Eiterung durch die austrocknende Wirkung des Pulvers, wird die weitere Beobachtung lehren. Beim Cholesteatom wenigstens möchten wir vor dieser Art der Nachbehandlung warnen. Ref.)

Walther Schulze.

64.

Derselbe, Névrite diphtéritique des nerfs auditifs, associée à d'autres névrites. Ibid.

6jähriges Mädchen erlitt drei Wochen nach leichter Diphtherie Verlust des Gehörs auf beiden Ohren sowohl für Luft- als auch für Knochenleitung. Gleichzeitig bestanden Gleichgewichtsstörungen, Gaumensegellähmung, leichte doppelseitige Facialislähmung. Nach längerer Behandlung mit Pilocarpininjectionen gingen die Lähmungserscheinungen zurück, auch kehrte das Gehör auf dem linken Ohr wieder, während das rechte Ohr taub blieb.

Walther Schulze.

65.

Massier, A propos de deux cas de phlegmon circonscrit de la fosse temporale d'origine auriculaire. Ibid. Decembre 1902.

Im Anschluss an zwei ausführlich mitgetheilte Fälle (im ersten war der Abscess durch Furunkel und Ekzem veranlasst, im zweiten durch eine

Mittelohreiterung) verbreitet sich Verfasser über verschiedene Form und Localisation der durch Lymphdrüsen- und Knochenerkrankung mit und ohne Betheiligung des Mittelohres hervorgerufenen periauriculären Abscesse.

Walther Schulze.

66.

M. Launois et *Ch. Armand*, Abscès du cervelet par labyrinthite suppurée. Arch. internat. de Laryngologie, d'otologie et de rhinologie. Janv.-Février 1903.

Doppelseitige Eiterung, Eröffnung beider Warzenfortsätze. Andauernd schwerer Krankheitszustand mit Verdacht auf eine intracranielle Complication. Ausser epileptoiden Krämpfen in den unteren Extremitäten keine Herderscheinungen. Erfolglose Trepanation auf den linken Schläfenlappen. Entleerung eines Abscesses in der linken Kleinhirnhemisphäre. Tod 2 Stunden nach der Operation. Bei der Section fanden sich zwei nussgrosse Abscesse in der linken Kleinhirnhemisphäre, die nicht mit einander communicirten. Labyrintheiterung.

Ausser den epikritischen Betrachtungen über diesen Fall enthält die Arbeit noch eine Besprechung und Würdigung der verschiedenen Infectionswege, welche für die Entstehung intracranieller Eiterungen im Anschluss an Ohraffectionen in Frage kommen. Walther Schulze.

67.

The Glasgow medical Journal, January 1903.

Enthält ein kurzes Referat über einen von Francis Stewart im Lancet (15. Nov. 1902) veröffentlichten Todesfall nach Adenoidoperation und Tonsillotomie. Der betreffende 7jährige Knabe war Hämophile und starb 32 Stunden post op. nicht an Verblutung, sondern an Erstickung, welche durch ausgedehnte Blutextravasate in dem Gewebe des Rachens und des Kehlkopfes hervorgerufen war. Walther Schulze.

68.

Wittmaack, Beiträge zur Kenntniss des Chinins auf das Gehörorgan.

I. Theil: Sind die Wirkungen des Chinins am Gehörorgan auf Circulationsstörungen zurückzuführen?

II. Theil: Der Angriffspunkt des Chinins im Nervensystem des Gehörorgans. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. XCV. Bonn 1903.

In ersten Theil seiner Arbeit (aus der Breslauer Ohrenklinik unter Prof. Kümmel) geht Verf. von einer kritischen Betrachtung der auf die Krankenbeobachtung sowie auf das Experiment an Menschen und Thieren sich stützenden Anschauungen über die klinisch wohl bekannte Wirkungsweise des Chinins auf das menschliche Gehörorgan aus. Da von einer Einigung der verschiedenen Ansichten über die Art der Einwirkung bisher nicht die Rede war, insbesondere bezüglich der Frage, ob die Kirchner'schen experimentell gewonnenen Befunde von Blutungen im Labyrinth zu beziehen seien auf eine specifische Giftwirkung, oder ob sie aufzufassen seien als Folge der ausgesprochenen Suffocationserscheinungen, unter denen die mit Chinin vergifteten Thiere zu Grunde gehen, war es ein verdienstvolles Unternehmen des Verf., der einschlägigen Frage experimentell auf den Grund zu gehen. Er hat zu dem Zwecke eine grosse Anzahl von Kaninchen, Katzen und Meerschweinchen durch Application mit der Schlundsonde oder durch subcutane Injection mit Chininum muriat. vergiftet. „Ein Theil erhielt grosse, oft schon nach erstmaliger Application, sonst in der Regel nach zwei- bis dreimaliger Wiederholung tödtliche Dosen, ein anderer Theil ca. 8 Tage hindurch klei-

nere Dosen, die bei einmaliger Application niemals tödtlich waren und kaum merkliche Vergiftungserscheinungen hervorriefen. Bei diesen Thieren erfolgte der Tod oft ganz unerwartet, meist sehr kurze Zeit nach Application der letzten Dosis. Die Empfindlichkeit der einzelnen Thiere gegenüber dem Gifte schwankt in weiten Grenzen; während z. B. im Allgemeinen 1,0 g Chinin muriat. per Schlundsonde von Kaninchen meist noch überstanden wurde, trat einmal schon nach 0,5 g der Exitus ein. Bei subcutaner Injection war die tödtliche Dosis durchschnittlich etwas geringer. Zur Verabreichung durch die Schlundsonde wurde das Gift mit Gummi arabicum verrieben." Verf. konnte bei seinen Versuchsthieren nur frei in den perilymphatischen Räumen liegendes Blut, welches mit grosser Wahrscheinlichkeit einer in die perilymphatischen Räume mündenden grösseren Knochenvene, bezw. der Vene des Aquaeductus cochleae entstammte, nachweisen. Niemals hat er in den endolymphatischen Räumen oder in den Wandungen des häutigen Labyrintbes Blutungen nachgewiesen. Dagegen waren kleine Blutungen in der Paukenschleimhaut und eine mehr oder weniger stärkere Füllung der Gefässe in Paukenhöhle und Labyrinth ein regelmässiger Befund. Als eigentliche Ursache für die Blutungen „würden die schweren Suffocationserscheinungen, unter denen die vergifteten Thiere zu Grunde zu gehen pflegen, und die durch sie bedingte intensive venöse Stauung anzunehmen sein. Für diese Annahme sprechen der negative Ausfall der auf der Höhe der Intoxication vorgenommenen Trommelfelluntersuchungen und die Versuche Grunert's, der die gleichen Veränderungen — starke Füllung der Gefässe in Paukenhöhle und Labyrinth, Blutungen in der Paukenhöhlenschleimhaut und Blutansammlungen in den perilymphatischen Räumen — bei erdrosselten Thieren nachweisen konnte". Schliesslich beweist noch das Fehlen von irgendwelchen Blutungen in Mittelohr, Labyrinth und Acusticus in einer Versuchsreihe von Thieren, bei welchen Verf. kurz vor dem zu erwartenden Exitus einmal durch Combination von Verblutung mit Durchspülung des Gefässsystems (mit isotonischer Kochsalzlösung), in den übrigen Fällen durch Tödtung, durch Entblutung nach Durchtrennung beider Karotiden und Jugularvenen das Zustandekommen einer stärkeren venösen Stauung im Gefässgebiet der Paukenhöhle und des Labyrinths während der Agone ausgeschlossen hatte, in einwandfreier Weise, „dass auf specifische Chininwirkung zurückzuführende Blutungen in der Regel weder in der Paukenhöhle, noch im Labyrinth oder Acusticusstamm vorkommen".

Im zweiten Theil seiner Arbeit hat Verf. an der Hand einer umfangreichen Anzahl von mikroskopischen Untersuchungen — Färbung der peripheren Ganglien des Acusticus nach Nissl — den Beweis erbracht, dass die Erscheinungen der Chinintaubheit zu beziehen sind auf eine specifische Giftwirkung auf das Protoplasma der Ganglienzellen. Ausser der specifischen Giftwirkung auf diese Zellen nimmt Verf. bei den Erscheinungen der Chininintoxication das Entstehen einer Anämie bezw. Ischämie des Labyrinthes in Analogie mit den bekannten Veränderungen im Auge an. Es „lassen sich durch die Annahme einer primären, die Ganglienzellen direct treffenden specifischen Giftwirkung des Chinins die bei Chininintoxication zur Beobachtung kommenden Hörstörungen mit Leichtigkeit erklären. Es weisen ja auch zahlreiche sonstige, bei der experimentellen Chininintoxication zur Beobachtung kommende Symptome (Verschwinden der Reflexe, Bewusstlosigkeit, Lähmung der Extremitäten u. s. w.) darauf hin, dass gerade die Nervenzellen in besonders hohem Grade der Giftwirkung ausgesetzt sind, während der Circulationsapparat sich lange Zeit hindurch wesentlich widerstandsfähiger erweist. Das meist schon wenige Stunden nach Darreichung des Giftes in den Vordergrund tretende Ohrensausen würde auf einen Erregungszustand der Ganglienzellen des Ganglion spirale hindeuten und als erster Beginn der Einwirkung des Giftes auf diese zu deuten sein. Es würde somit in Uebereinstimmung stehen mit anderen Erregungszuständen, die man bei beginnender Einwirkung lähmender Gifte auf das Nervensystem auch anderweitig beobachtet. Seinen Ausdruck würde es dann in den als leichte Alteration der Ganglienzellen beschriebenen Veränderungen finden. Durch eine gleichartige Einwirkung des Giftes auf die Ganglienzellen des Ganglion

vestibulare würde dann der häufig mit dem Obrensausen verbundene Schwindel zu erklären sein. Die eigentliche Schwerhörigkeit oder Taubheit würde schon auf einen weiteren Fortschritt der Giftwirkung hindeuten. Sie müsste dann mit den schweren Graden der Veränderungen in Beziehnng gebracht werden, die eine Ermüdung der Zellen anzudeuten schienen. Ja, selbst das auffallend lange Anhalten der Gehörstörungen im Gegensatz zu der viel schneller erfolgenden Erholnng des Centralnervensystems, sowie das Znrückbleiben danernder Hörstörungen lassen sich lediglich durch die Annahme einer auf specifischer Giftwirkung beruhenden Schädigung der Ganglienzellen erklären, wenn man eine besondere Empfindlichkeit dieser feinen Sinneszellen voranssetzt. Indessen erscheint mir zur Erklärung dieser letzten beiden Punkte, vor Allem der bleibenden Hörstörungen, die Annahme einer Ischämie nach Analogie mit dem Auge sehr verlockend zu sein. Während die Zellen des Centralnervensystems, soweit sie nicht unter ähnlichen Circnlationsstörungen zn leiden haben, bald wieder zur Norm zurückkehren, würde die Erholung der Ganglienzellen des Ohres (nnd Anges) in Folge der durch die Ischämie bedingten Herabsetzung der Nahrnngszufuhr entsprechend langsamer erfolgen bezw. ganz ausbleiben. Dies würde dann nm so leichter eintreten können, wenn, wie dies oft in klinischen Beobachtungen der Fall war, Erkrankungen des Circulationsapparates einerseits (Herzschwäche, Arteriosklerose u. s. w.), oder auch andererseits sonstige Erkrankungen des Gehörorganes bezw. auch des Auges, als weitere die Erholung der Zellen erschwerende Momente hinzntreten. Wir sehen somit, dass gerade das Znsammenwirken von specifischer Giftwirkung und Circulationsstörung auf die Ganglienzellen des Ohres (und Anges) am besten die Eigenthümlichkeiten der bei Intoxication mit Chinin auftretenden Störungen von Seiten dieser Organe erklären würde. Auch für die nachbleihenden Hörstörnngen bei chronischer Vergiftung scheint mir die Erklärung der auffallend elektiven Wirkung des Giftes auf das Gehörorgan (und wohl auf das Auge) am leichtesten zu sein, wenn man annimmt, dass specifische Giftwirkung auf die Nervenzellen mit gleichzeitiger Schädignng ihres Ernährungszustandes dnrch Circnlationsstörnng Hand in Hand gehen.“ Grnnert.

69.

Cheval, Un cas de mastoidite de Bezold. La presse Oto-laryngologiqne Belge. Première Année Nr. 10.

Der Fall, complicirt mit einer Sinusthrombose, welche durch Unterhindung der Jugnlaris und Sinnseröffnung geheilt wurde, hietet für unseren Leserkreis nichts Besonderes. Merkwürdig und vorsintfluthlich muthet es nns an, wenn Verf. in seinen Schlussfolgerungen ausdrücklich hervorhebt: „Dans le cas de carie du rocher, quand de grandes oscillations thermiqnes se prodnisent, il y aura lien de songer à une thrombo-phlébite.“

Grunert.

70.

Eitelberg, Zur Symptomatologie der acnten Entzündungsprocesse des Gehörorgans. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 5.

Nichts Neues, trotzdem ist die Lectüre des Aufsatzes bei der bekannten feuilletonistischen Darstellungsweise des Verf. erfrischend. Grunert.

71.

D'Hoore aus Tournal, Otite suppurée chronique compliquée d'abcès cérébelleux. La Presse oto-laryngologique de Belge. Première Année. Nr. 11.

30jährige Patientin, für Tuberculose erblich belastet. Linksseitige Ohreiternng seit 15 Jahren, vor 4 Jahren Polypen entfernt. Warzenfortsatz geschwollen, schmerzhaft in seinem vorderen oberen Theile. Senkung der hin-

teren Gehörgangswand. Puls normal, Temperatur 37°. Nach der einfachen Aufmeisselung (Nekrose) heftige Kopfschmerzen in Hinterkopf und Stirn. Facialislähmung (am 10. Tage nach der Operation), Obstipation, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Leichte Erweiterung der Augenhintergrundgefässe. Nach einem Stadium scheinbarer Reconvalescenz mit Zurückgehen der Facialislähmung kehrten die Attacken von Hinterhauptkopfschmerzen wieder, der Warzenfortsatz wurde wieder empfindlich und die Facialisparese nahm wieder zu. Hierauf von Neuem ausgedehntes Evidement des Warzenfortsatzes. Dabei führte eine Fistel nach hinten auf einen extraduralen Abscess in der hinteren Schädelgrube, welcher entleert wurde. Wiederum elftägige scheinbare Reconvalescenz und darauf wiederum starke Hinterkopfschmerzen bei stets normal bleibender Temperatur und zunächst normalem Puls. In den nächsten Tagen jedoch unter Steigerung der Kopfschmerzattacken mit allgemeiner Prostration Pulsverlangsamung bis 60 pro Minute, verlangsamte Athmung. 4 Tage nach der zweiten Operation erneuter operativer Eingriff, bei welchem ein Kleinhirnabscess entleert wurde. 2 Tage nach dieser Operation Tod. Autopsie fehlt. Grunert.

72.

Voss, Bericht über die Ohrenklinik des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Trautmann für das Jahr vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Charité Annal. Jahrg. XXVII.

In der 25 Betten enthaltenden neuen Ohrenklinik der Charité in Berlin wurden im Berichtsjahre, dem letzten Lebensjahre des verdienstvollen Directors der Klinik, Geh. Rath Trautmann, 240 Patienten behandelt. An besonders interessanten Einzelbeobachtungen wird mitgetheilt: 1. Ein Fall von wallnussgrosser, an breitem Stiel der medialen Fläche der rechten Ohrmuschel anfsitzender, graurother, knorpelharter, stark secernirender Geschwulst von ziemlich glatter Oberfläche bei einem 80jährigen Mann, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Melanosarkom erwies.

2. Zwei Fälle von Trommelfellfissur als Theilerscheinung einer Schädelbasisfractur mit Ausgang in Heilung in dem einen, und tödtlichem Ausgange an eitriger Lepto- und Pachymeningitis in dem anderen Falle. Im Berichtsjahre wurden 50 einfache Eröffnungen des Antrum nach Schwartze und 74 Totalaufmeisselungen ausgeführt. 3. Ein Fall acuter linksseitiger Mittelohreiterung bei einem 28jährigen Manne, bei welchem eine rechtsseitige Extremitäten- und eine Sprachlähmung, besonders aber die Incongruenz zwischen Pulszahl (96) und Temperatur (39,2°) trotz bestehender hochgradiger Nackensteifigkeit an einen rechtsseitigen Schläfenlappenabscess denken liess. Die Trepanation auf den Schläfenlappen war von negativem Resultat; eine dann vorgenommene Ventrikelpunction ergab 60 ccm diffus getrübten Liquors. Die Section ergab eine besonders links localisirte Meningitis, welche inducirt war durch eine Thrombophlebitis purulenta des linken Sinus, sich fortstreckend auf die Jugularis. 4. Ein Todesfall an tuberculöser Meningitis, welcher zeigt, wie schwierig bei vorhandener Mittelohreiterung die Differentialdiagnose zwischen tuberculöser und otitischer Meningitis sein kann.

5. 55jähriger Schiffer mit doppelseitiger chronischer Mittelohreiterung. Schüttelfröste, Erbrechen, Kopf- und Nackenschmerzen, Schmerzen in der linken Ohrgegend. Temperatur 39,9°, Puls 98. Nackensteifigkeit. Erscheinungen von Lungenmetastasen. Operation. Cholesteatom im linken Mittelohr, der missfarbene Sinus sigmoideus enthält einen zerfallenen Thrombus. Sinusoperation ohne Jugularisunterbindung. Nach der Operation Erscheinungen an den Augen, welche auf Cavernosusthrombose hindeuten. Tod. Die Section ergab ausser der Thrombose des Sinus transversus Thrombose des linken Sinus cavernosus, Meningitis und Metastasen in der Lunge.

6. Ein 22jähriger Mann, welcher an Sinusthrombose zu Grunde ging. Bei der Section wurde Gangrän der linken Lunge und hämorrhagische Infiltration der rechten festgestellt.

7. 39jährige Frau mit linksseitiger, chronischer Mittelohreiterung. Frösteln, Kopfschmerzen hauptsächlich links, Schmerzhaftigkeit des rechten

Margo supraorbitalis. Im Urin Eiweiss. Augenhintergrund normal. Bei horizontalen Augenbewegnngen Nystagmns, nach links stärker als nach rechts. Beim Romberg Schwanken nach links. Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes bis zum Nacken hin und der ganzen linken Schläfengegend. Temperatnr 37,3°, Puls 84. Totalaufmeisselung: im Mittelohr Grannlationen und geringe Cholesteatommassen. Keine Wegleitung in die Schädelhöhle. Nach der Operation einige Tage mässiges Fieber; vom 5. Tage nach der Operation an fieberfrei. Am 7. Tage nach der Operation starke Somnolenz, spontane Schmerz- nnd Klopfempfindlichkeit der Hinterhauptsschuppe und Schmerzen in der Nackengegend. Pulsfrequenz zwischen 60 und 84, hochgradige Obstipation. Leichtes Verwaschensein der Papilla n. optici. Temperatur 36,8°. Kurze Zeit darauf Exitus letalis. Die Section ergab einen wallnussgrossen Abscess in der linken Kleinhirnhemisphäre, Thrombose im linken Sinns sigmoideus, transversus nnd petrosus superior, eitrige Leptomeningitis am linken Rande der hinteren Schädelgrube, Nephritis parenchymatosa u. s. w. Bemerkenswerth war an dem Falle, dass sich die ausgedehnte Thrombose zu Lebzeiten der Patientin gar nicht bemerkbar gemacht hatte.

8. 40jähriger Mann mit chronischer, rechtsseitiger Ohreiterung, bei welchem eine bei der Totalaufmeisselung gefnndene Wegleitung in die mittlere Schädelgrnbe zur Entdeckung und Entleerung eines jauchigen Schläfenlappenabscesses führte. Der Patient ging 2 Tage nach der Operation an Leptomeningitis zn Grnnde. Bei der Section fand sich noch eine Thrombose des rechten Sinus sigmoideus.

9. Fall von nncomplicirtem linksseitigen Schläfenlappenabscess bei einer 50jährigen Fran mit chronischer Mittelohreiterung. Der Abscess wurde operativ geheilt.

Znm Schluss berichtet Verfasser noch ausführlich über einen Fall von doppelseitiger chronischer Mittelohreiterung, in welchem ein Tumor des 4. Ventrikels eine Zeit lang an die Möglichkeit eines Abscesses denken liess, nnd einen Fall von Messerstichverletzung der Labyrinthwand. Der Stich hatte nach den klinischen Symptomen wahrscheinlich an der Stelle des lateralen Bogenganges und des darnnter liegenden Facialiscanals die Labyrinthwand verletzt. Grunert.

73.

Kümmel, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen des Ohres. Handb. der praktischen Chirurgie, herausgeg. von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. 1903. Bei Ferd. Enke, Stuttgart.

Durch zweckentsprechende Beschränkung des umfangreichen Stoffes, durch Ausschaltung dessen, was stets Domaine des Specialisten bleiben wird, ist es dem Verf. gelnngen, seinem Plane gerecht zu werden, die Erkrankungen des Ohres nur soweit zu behandeln, „als sie für den Chirurgen ein besonderes Interesse darbieten“. Auch seine Betonnng der chirurgischen Anatomie des Schläfenbeins, gleichsam eine Warnung, ohne genügende anatomische Kenntnisse sich an die operative Behandlung der Ohrkrankheiten heranzuwagen, ist unseres Erachtens am Platze gewesen. Die Sprache ist klar, frisch und fliessend. Inhaltlich vermissen wir im Kapitel c) Verletzungen des äusseren Gehörgangs den Hinweis auf den Abusus, mit dem scharfen Löffel oder dem Lapisstift der Verbandtasche blindlings in den Gehörgang einzugehen bei sichtbaren Granulationen in demselben und so zur Bildung von Strictnren Veranlassung zu geben. In dem Fremdkörpercapitel wäre nach nnseren Erfahrungen eine stärkere Betonnng des principiellen Gebrauches des Reflectors beim Eingehen mit Instrnmenten in den Gehörgang am Platze gewesen. Dass dauernde Eisapplication (Behandlung der acuten Otitis media) bei „vielen“ Patienten die Schmerzen steigert, widerspricht unseren Erfahrungen. Es kommt bei der Anwendung der Kälte sehr auf die Technik und die richtige Auswahl der Fälle an. Nur für anämische Personen können wir das zugeben.

Die Lectüre der Abhandlung hat für unsere Fachgenossen kaum ein besonderes Interesse. Grunert.

74.

V. Hensen (Kiel), Die Fortschritte in einigen Theilen der Physiologie des Gehörs. Ergebnisse der Physiologie von L. Asher und K. Spiro. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1902.

Unser Altmeister berichtet in historisch-kritischer Weise über die seit 1879 erfolgten Fortschritte in der Physiologie des Gehörs. Wir Ohrenärzte haben an ihnen einen beträchtlichen Antheil.

Die meisten Arbeiten gelten der Lehre von der Schallzuleitung. „Trotz eines sehr schweren Kampfes mit der Unvollkommenheit der Hülfsmittel sind erhebliche Fortschritte in der Diagnose der Art und Ursache der Störungen sowie in der ihres Grades gemacht worden. Die physiologischen Kenntnisse der Schallzuleitung sind vermehrt und gefestigt worden."

Weniger Arbeiten hat die Lehre von der Schallempfindung zu verzeichnen, doch sind in einer Reihe von Beiträgen auch hierin Förderungen und selbst Entscheidungen gebracht worden. Im Ganzen hat die Forschung sich weniger auf die Schallempfindung geworfen, als auf alle Verhältnisse, die sich auf die Relationen zwischen Bewegung des Körpers und den Gehörnerv beziehen.

Die Lehre von der Schallwahrnehmung ist mehr Gegenstand psychophysischer Forschungen gewesen. Hensen betont, dass eine scharfe Grenze zwischen Empfindung und Wahrnehmung nicht leicht sei, weil sich keineswegs immer entscheiden lässt, was bei dem Gehör dem akustischen Endapparat, was der Gehirnthätigkeit zuzuschreiben ist. —

Auf die Einzelheiten des ziemlich umfangreichen Referates einzugehen, halte ich schon im Interesse des Gesammtinhaltes nicht für angängig. Hensen's Zusammenstellungen müssen von jedem Ohrenarzte auf das Eingehendste studirt werden, um sich immer und immer wieder den Zusammenhang der theoretischen und der praktischen Ohrenheilkunde gegenwärtig zu halten.

Aus seinem Berichte hat, wie bereits erwähnt worden ist, Hensen alle die sehr zahlreichen Arbeiten ausgeschieden, die sich auf die Relationen zwischen Bewegung des Körpers und dem Gehörnerv beziehen. Bekanntlich ist Hensen ein Gegner der Lehren von der statischen Function des Ohrlabyrinths. Wir Ohrenärzte dürfen uns aber in dieser Beziehung von der ausgiebigen Ausnützung der Resultate dieser Forschungen durchaus nicht abbringen lassen, ja, es will Referenten sogar scheinen, als ob in dieser Hinsicht die klinische Beobachtung noch weit sorgfältiger, als gewöhnlich in der Literatur zu bemerken ist, die Erscheinungen des statischen und des locomotorischen Verhaltens gewisser Ohrenkranker zu registriren hätte. Es kann sich hier nicht allein um Untersuchungen des Gleichgewichtes handeln beim Stehen auf einem oder auf beiden Beinen mit offenen oder geschlossenen Augen, und beim Gehen und dergleichen, es müssen auch die subjectiven Bewegungsempfindungen, besonders die Drehschwindelempfindungen, in ihrer Verlaufsrichtung, sowie die Augenbewegungen (Nystagmus) genauer studirt werden. Mit den viel zu allgemeinen Bezeichnungen „Schwindel" ist aufzuräumen. Bei der Feststellung von Drehschwindelempfindungen ist darauf zu achten, ob dieselben in horizontaler Ebene und ob im Sinne des Uhrzeigers oder umgekehrt verlaufen, oder ob die Bewegungsrichtung von vorn her in verticaler Richtung über den Kopf hinweg oder umgekehrt, oder ob endlich die Richtungen in sagittaler Ebene von rechts nach links oder umgekehrt verlaufen. Es giebt in dieser Beziehung genügend Fälle, wo die Angaben der Kranken recht interessante und für die Beurtheilung der Krankheit wichtige Aufschlüsse zu geben im Stande sind.

Endlich sei hier auf einen zweiten, hierher gehörigen Punkt aufmerksam gemacht: eine genauere Analyse der subjectiven Gehörsempfindungen unter Benutzung der Lehren von Hensen-Helmholtz! Die in der Literatur stetig wiederkehrenden Ausdrücke „Ohrensausen" müssen wissenschaftlicherer Auffassung weichen, indem die accidentellen Gehörsempfindungen, die ihren Ursprung vielfach in Erkrankungen der Tuba Eustachii oder des Mittelohrs oder der Schleimhäute der oberen Luftwege

haben, von den rein „nervösen“ getrennt werden. Eine weitere Differenzirung der im Ohrlabyrinth entstehenden subjectiven Gehörsempfindungen nach Tonhöhe, Intensität und Klangfarbe ist anzustreben. Matte.

75.

Herm. Ebbinghaus, Ein neuer Fallapparat zur Controle des Chronoskops. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. XXX. S. 292ff.

Verf. beschreibt seinen sehr sinnreichen und anscheinend sehr leistungsfähigen Apparat, der nach dem Principe des Hipp'schen Fallapparates construirt ist, unter möglichster Vermeidung der diesem anhaftenden Mängel. Der Apparat ist vom Mechaniker F. Tiessen, Breslau, Schmiedebrücke 32, angefertigt worden. Matte.

Personal- und Fachnachrichten.

Laut einem „Les Locaux de la faculté de médecine“ betitelten Prospect besitzt die Universität Lüttich (in Belgien) unter der Zahl ihrer modernen, dem medicinischen Unterrichte dienenden Institute eine gut eingerichtete Klinik für Hals- und Ohrenkranke unter der Leitung von Schiffers. Die Klinik enthält eine stationäre Abtheilung von 19 Betten und verfügt neben bequemen Räumen für die Abfertigung der poliklinischen Patienten über die nothwendigen Einrichtungen für Krankenbehandlung und wissenschaftliche Arbeiten.

Im October und November 1902 fanden in Petersburg unter dem Präsidium des Prof. N. Simanowski drei Sitzungen des neu begründeten Vereins der Ohren-, Nasen- und Halsärzte statt, die durch eine Ansprache des Präsidenten, in welcher er die Nothwendigkeit gemeinsamer Arbeit und Mittheilung der Specialcollegen beleuchtete, eröffnet, hauptsächlich der Ausarbeitung von Statuten gewidmet waren.

(Chronik der „Wratschebnaja Gaseta“. Nr. 46. 1902. St. Petersburg.)

Für die ärztlichen Fortbildungscurse im Winter 1902/3 waren in Halle a. S. angemeldet: in der chirurgischen Klinik (Prof. v. Bramann) 134; in der Ohrenklinik (Geheimer Medicinalrath Schwartze) 137 Hörer. Die Zahl der Cursisten betrug im Sommersemester 1902 in der Augenklinik 73, im hygienischen Institut 76, im Wintersemester 1901/2 in der medicinischen Klinik 144, in der Frauenklinik 138. Aus dieser starken Frequenz ergiebt sich, dass diese vom Unterrichtsministerium angeregten und in Halle von den Directoren der klinischen Institute unentgeltlich abgehaltenen Curse einem Bedürfniss der praktischen Aerzte entsprochen haben.

Der Director der Kgl. Ohrenklinik in Tübingen Prof. extraordinarius Dr. Wagenhäuser erhielt den Charakter als Professor honorarius ordinarius und der Prof. extraordin. Urbantschitsch in Wien den Titel und Rang eines Prof. ordinarius.

Der ordentliche Honorarprofessor in der medicinischen Facultät der Universität Halle-Wittenberg, Geheimer Medicinalrath Dr. Hermann

Schwartze, ist durch Kabinetsordre Sr. Maj. des Königs von Preussen vom 8. April 1903 zum ordentlichen Professor in derselben Facultät ernannt worden. Hiermit ist das erste Ordinariat für Otologie allein an einer staatlichen Universität geschaffen worden.

In Verbindung mit andern Disciplinen (Ophthalmologie, Laryngologie, Rhinologie) bestanden ordentliche Professuren schon längere Zeit an einzelnen Universitäten, zuerst in Holland, dann in Italien, Norwegen, vorzugsweise aber an den zahlreichen Universitäten der Vereinigten Staaten Nordamerikas.

In Deutschland, ausserhalb Preussens, war zuerst 1901 in der Mecklenburgischen Landesuniversität Rostock gemeinsam für Laryngologie, Rhinologie und Otologie eine ordentliche Professur eingerichtet.

Die Kgl. Schwedische Gesellschaft der Aerzte zu Stockholm hat in ihrer Sitzung vom 4. Mai 1903 den Geh. Medicinalrath Prof. Dr. H. Schwartze in Halle a. S. zum Socius ihrer Societät erwählt.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.





